



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

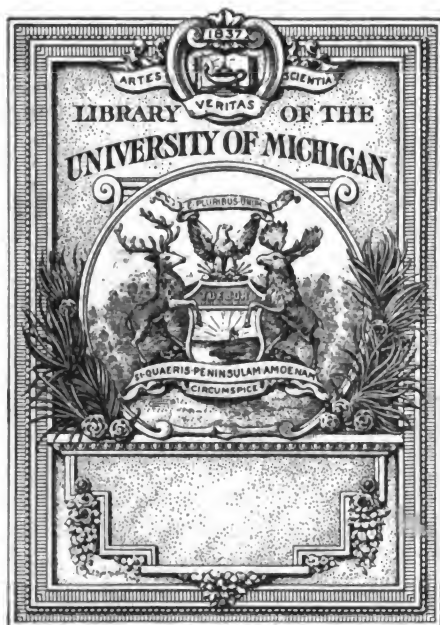
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



610.5

M74

P97

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

3162

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

<i>Alessandri, R.</i> , und <i>G. Mingazzini</i> , Beitrag zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen	150
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Ueber den Einfluss des Cerebellum auf die Sprache	379
<i>Bornstein, A.</i> , Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken	392
<i>Calligaris, Giuseppe</i> , Beitrag zum Studium der Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra. (Hierzu Tafel V—VI)	339
<i>Cassirer, R.</i> , und <i>Otto Maas</i> , Ueber einen Fall von Polio-myelitis anterior chronica. (Hierzu Tafel II)	306
<i>Drozynski, Leon</i> , Beiträge zur Kenntnis der Meningo-myelitis syphilitica	354, 433
<i>Friedenreich, A.</i> , Ueber Zurechnungsfähigkeit. (In strafrechtlicher Bedeutung)	51
<i>Junius, Paul</i> , und <i>Max Arndt</i> , Ueber konjugale Paralyse und Paralyse-Tabes	10
<i>Kafka, Viktor</i> , Ueber die Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse	529
<i>Klieneberger, Ludwig</i> , Klinischer Beitrag zu den Erkrankungen der Cauda equina (erfolgreich operierter Cauda-tumor)	97
<i>Knoblauch, August</i> , Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung	238
<i>Kron, H.</i> , Tabesfragen	479
<i>Liescher, Karl</i> , Die transkortikale motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen	207
<i>Lotmar, F.</i> , Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns	217
<i>Montet, Ch. de</i> , und <i>W. Skop</i> , Myasthenia gravis und Muskelatrophie	1
<i>Neu, P.</i> , und <i>O. Hermann</i> , Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes	251
<i>Pick, A.</i> , Ueber Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katatonen Bewegungen	382

— IV —

<i>Reichardt, M.</i> , Ueber die Hirnmaterie	285
<i>Schupfer, F.</i> , Ueber einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen grossen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. Klinische Be- trachtungen. (Hierzu Tafel I).	63
<i>Seige, Max</i> , Periodische Indikanurie bei zirkulärer Psychose	178
<i>Tintemann, W.</i> , Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoff- wechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie	508
<i>Valkenburg, C. T. van</i> , Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens sowie des Cingulums. (Hierzu Tafel III—IV).	320
<i>Vogt, Heinrich</i> , Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Zusammenfassendes kritisches Referat	106
<i>Ziehen, Th.</i> , Zur Lehre von der Aufmerksamkeit.	173

Berichte.

33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. und 31. Mai 1908. Bericht, erstattet von Dr. <i>Lilienstein</i> in Bad Nauheim	83, 180
Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin am 24. und 25. April 1908. Bericht, erstattet von Dr. <i>Lilienstein</i> in Bad Nauheim	190, 269
80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln a. Rh. vom 20. bis 26. September 1908. Ab- teilung für Psychiatrie und Neurologie. Nach Auto- referaten zusammengestellt	550
2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober in Heidelberg. Bericht, erstattet von Dr. <i>H. Haenel</i> in Dresden	458
Therapeutisches	572
Buchanzeigen	94, 201, 282, 374
Personalien und Tagesnachrichten	205, 284, 378, 478
Berichtigung	378

(Aus der Kant. Irrenanstalt Münsterlingen [Thurgau]. [Direktor
Dr. Brauchli.])

Myasthenia gravis und Muskelatrophie.

Von

Dr. CH. DE MONTET und Dr. W. SKOP.

Krankengeschichte:

E. H., 54 Jahre, ohne hereditäre Belastung von Seiten des N. S. Vater ge storben an Lungenentzündung, zwei Schwestern an Lungentuberkulose, Mutter an Kindbettfieber. Mit 8 Jahren Masern, mit 9 Jahren Parotitis epid. Mit 21 Jahren Lungenentzündung. Lues absolut negiert. Potus mässigen Grades, hauptsächlich Most und Wein. Diente bis zur Landwehrmusterung 1890 als Infanterist; damals wurde er wegen abwechselnder Ptosis beider Augenlider dienstfrei. Schon 1884, also vor 23 Jahren, hatte er bereits unter Doppelbildern gelitten, die ihn zeitweise bei der Arbeit sehr belästigten, häufig aber auch ganz verschwanden. Anno 1899, 15 Jahre nach Auftreten von Ptosis, zeigten sich die ersten schweren Symptome. An einem Sonntag-Nachmittag spazierte Pat. mit einem Freund. Plötzlich fühlte er eine enorme Müdigkeit in den Beinen und fiel hin. Der Freund musste ihn nach Hause bringen. Am nächsten Tag entstand eine Schwellung über dem rechten Fuss, die absolut indolent, frei von Entzündung war und nach zwei Tagen ganz verschwand, wobei aber eine ganz gleiche „Geschwulst“ über dem rechten Knie auftrat; nach zweitägiger Dauer verschwand diese ebenfalls, und es entwickelte sich eine dritte Anschwellung, die den ganzen Vorderarm einnahm, und eine vierte, faustgrosse in der Nackengegend, die beide ebenso schnell zurückgingen. Seither traten solche Erscheinungen beim Pat. nicht mehr auf. Von dieser Zeit an ging es nun mit der Arbeitsfähigkeit des Pat. rasch abwärts. Sticker von Beruf, musste er die Maschine mit dem Fuss antreiben. Das Treten brachte er kaum mehr zustande, weil er ausserordentlich rasch ermüdete. Bald zeigte sich dieselbe Ermüdbarkeit auch in den Armen, und zwar besonders im linken (Stift führen), der beim Sticken wohl weniger angestrengt wird als der rechte (Rad drehen). Er musste die Arbeit aufgeben. Seither kam es noch mehrere Male vor, dass er beim Spazieren plötzlich einknickte und hinfiel.

1901 hatte er zum erstenmal Anfälle von Atemnot und Schluckbeschwerden. Die Atemnot war bisweilen so beträchtlich, dass auch die Verwandten meinten, er müsse sterben. Das Kauen und Schlucken der Speisen war beinahe unmöglich: er musste die Speisen selbst in den Rachen hinunterstoosen. Die Flüssigkeiten liefen ihm zur Nase heraus. Die Sprache wurde näselnd und schmierend. Er konsultierte einen Kollegen, der uns gütigst seine damaligen Notizen übe lassen hat. Dieser konstatierte des öfteren Diplopie, die bei Schliessen des einen Auges verschwand, zeitweise konnte man auch direkt feststellen, dass die Augenbewegungen nicht mehr in gewohnter Ausdehnung stattfanden. Auch die Lähmung des Lidhebers beider Augen ist notiert, ferner die erwähnten, beträchtlichen Schluck- und Atembeschwerden, die ausserordentliche Er-

müdbarkeit bei bisweilen gut erhaltener roher Kraft, das plötzliche Zusammenbrechen bei Gehversuchen. Notiert ist weiter das Fehlen von Atrophien bei bestehender Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur für faradischen Strom. Keine Entartungsreaktion, keine sensibeln Störungen, normale Reflexe. Jodkalithherapie damals ohne Erfolg. Pat. wurde dann in die Pflegeanstalt versetzt, in der er sich gegenwärtig seit 6 Jahren befindet. In dieser Zeit gingen die Beschwerden bisweilen stark zurück, um dann wieder mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Jodkaliumtherapie hatte dabei einmal anscheinend günstigen Erfolg.

20. VIII. 1907. *Status praesens*: Intellektuell normaler, aufgeweckter Pat. Schlechter Ernährungszustand. Fettpolster sehr spärlich. Keine Degenerationszeichen ausser einem Naevus pigmentosus am Rücken. Ausgeprägte Muskelatrophien, hauptsächlich im Gebiet der oberen Extremitäten: Cucullaris, Supra- und Infrapinatus, Delta, Biceps, Triceps,



Fig. 1.

Ulnarisgruppe stärker als Radialisgruppe, Thenar, Hypothenar, Interossei atrophisch. Von einer radikulären Verteilung der Atrophien konnten wir uns nicht überzeugen. Die betreffenden Muskeln sind simultan atrophiert; der Prozess begann nicht etwa in den kleinen Handmuskeln oder in den Schultern, sondern Pat. gibt ausdrücklich an, dass der ganze Arm zu gleicher Zeit mager geworden sei. Sternocleidom., Pectoralis, Serratus relativ wenig betroffen. Die Gesichtsmuskulatur ist schlaff, nicht stark atrophisch. Es besteht doppelseitige Ptosis, mehr links als

rechts. Der Stirnmuskel ist stark kontrahiert. Gegenwärtig keine Doppelbilder; Augenexkursionen normal. Veranlasst man den Pat., die Augen zu öffnen, so gelingt es ihm vorzüglich zweimal, vom dritten Mal an bringt er es nicht mehr zustande, und das Auge schliesst sich fast vollkommen. Seltener Lidschlag. Pup. Reaktion auf L. und C. normal. Die Facialismuskulatur funktioniert heute recht gut. Pat. kann mit Mund und Nase Grimassen schneiden, das Platysma kontrahieren; Zunge nicht atrophisch, die Zungenbewegungen sind frei: alle Buchstaben und auch schwierige Wörter können scharf ausgesprochen werden. Das Kauen ist anfangs kräftig, aber sehr rasch erschöpfbar. Der Masseterenreflex normal.

Sensibilität im Gebiet des Trigemini normal. Die Motilität in den oberen Extremitäten: Heben der Arme gegenwärtig absolut unmöglich. Im Deltoideus findet nicht die mindeste Bewegung statt (dagegen empfängt uns Pat. bei der Abendvisite sieben Stunden später triumphierend mit hochegehobenen Armen). Die Schulterhebung ist anfangs sehr kräftig, nimmt aber rasch ab, wogegen der Sternocleidom. kaum erschöpfbar ist. Ebenso ist die Nackenmuskulatur recht resistent. Pectoralis sehr kräftig; Aus- und Einwärtsrollung des Armes ist gut, der Triceps bedeutend stärker als der Biceps, allerdings doch schwach, Pronation und Supination des Vorderarms normal, die Fingerbewegungen = 0. Abends sind aber ebenfalls alle diese Bewegungen wieder möglich und umgekehrt der Biceps stärker als der Triceps. In liegender Stellung kann Pat. die Beine anfangs gut heben, aber auch hier nach 5—6 Versuchen vollständige Bewegungsunfähigkeit. Strecken und Beugen des Oberschenkels beiderseits schwach, ohne Unterschied, Plantarflexion der Ferse schwach. Gang: Der Gang ist etwas trög, sonst normal. Hat man Pat. 5mal ums Zimmer herumgehen lassen, kann er plötzlich die Beine nicht mehr nachschleppen; er gerät in höchste Atemnot; der Schweiß steht ihm auf der Stirn; er zittert am ganzen Körper. Dabei sind die Extremitäten nicht kalt, nicht cyanotisch, die Pulsation der Arterien am Malleolus und auf dem Fussrücken deutlich fühlbar, es tritt auch kein Babinski auf wie beim intermittierenden Hinken durch Rückenmarksläsion.

Die Bauchpresse ist kräftig, nirgends Sensibilitätsstörungen, keine Hypotonie. Reflexe: An der oberen Extremität sind Sehnen- und Periostreflexe stark (immerhin wie man sie gelegentlich auch bei Gesunden sieht), aber symmetrisch. Patellarreflexe mässig stark, schneller erschöpfbar als die Reflexe an den oberen Extremitäten, keine Spur von Fuss- oder Patellarklonus. *Babinskisches* und *Oppenheimsches* Phänomen negativ. Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden, normal. Idiomuskuläre Kontraktion überall stärker als normal. Kehlkopfmuskulatur bei der Phonation nicht deutlich erschöpfbar. Dermographismus mässigen Grades.

Thoraxorgane: Ausser einer leichten Verbreiterung der Herzgrenzen nach links keine abnormen Dämpfungen. Es schien uns freilich, als ob das Sternum den lauten Schall stärker dämpfe als normal; immerhin ist der Befund so wenig ausgesprochen, dass wir nichts daraus schliessen können. Alle Anhaltspunkte für ein Aneurysma fehlen. Man wird vielleicht am ehesten an Persistenz der Thymus denken, umsomehr, als perkutorisch die Milz deutlich vergrössert erscheint. Thyreoidea leicht



Fig. 2.

einer Zählung: Unter 310 gezählten weissen Blutkörperchen waren 182 neutrophile, 8 eosinophile und 20 mononucleäre Leukozyten, 18 Uebergangsformen, 82 Lymphozyten. Diese 82 Lymphozyten setzten sich zusammen aus 60 grossen und 22 kleinen, gewöhnlichen Lymphozyten. Die Verschiebung der Zahlenverhältnisse und die auffallende Vermehrung der mononucleären Elemente ist also evident. Herr Dr. Schotter, z. Zt. erster Assistenzarzt der medizinischen Klinik in Bern, dem wir andere Präparate zusandten, fand mit diesen ganz übereinstimmende Leukozytenzahlen. An dieser Stelle möchten wir ihm für seine Mühe unseren lebhaften Dank aussprechen.

Da der Pat. äusserste Bereitwilligkeit zeigte, sich so eingehend wie möglich untersuchen zu lassen, entnahmen wir ihm ein wenig Muskelsubstanz aus dem atrophischen Deltoideus. Die mikroskopische Untersuchung ergab nach Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin van Gieson, Sudan, Osmiumsäure etc. folgendes:

Der grössere Teil des Präparats zeigte Muskelfasern von normalem Aussehen, sowohl bez. Grösse wie bez. Querstreifung und Zahl der Kerne. Dagegen fanden sich doch im frisch mit Sudan gefärbten Präparat eine Anzahl Fasern, die eine feine, gelb gefärbte Granulierung zeigten, wie sie auch von Steinert (1) neuerdings im myasthenischen Muskel nachgewiesen wurde¹⁾. Sie ist offenbar lipoider Natur und fand sich neben grösseren Fetttropfen auch in den Phagozyten wieder. Anderorts waren die Fasern deutlich atrophisch und zwar mit oder meist auch ohne Kernvermehrung. An vereinzelt, allerdings seltenen Stellen liessen sich indessen neben einfacher Atrophie noch viel intensivere Veränderungen nachweisen. Diese bestanden in teilweisem Verschwinden der Quer-

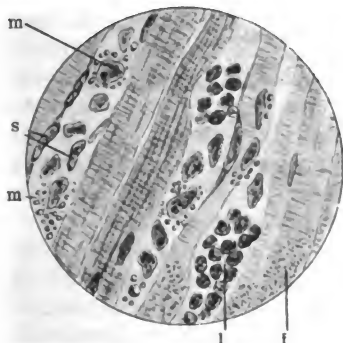


Fig. 3.

Stelle aus dem Deltoideus mit erheblicher Atrophie und teilweise totalem Schwund der Muskelfasern.

f = Fettsprengelung. l = Lymphzellenanhäufung. m = mit Fetttropfchen beladene Phagozyten. s = Sarclemmkern. Vergr. 500. Hämatoxylin.



Fig. 4.

II. l u. m wie oben.
M = normales Muskelbündel.
Vergr. 200.

streifung, hochgradiger Verschmälnerung oder gar totalem Schwund der Fasern, wobei dann die von ihnen früher eingenommenen Stellen von Sarclemmkernen und grossen Phagozyten mit eingelagerten Fetttropfen

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Cfr. auch O. Marburg, v. Frankl-Hochwart in Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. 6. Jahrgang. 1907.

ausgefüllt waren. Sehr bemerkenswert erschien uns, dass gerade an diesen Stellen Anhäufungen von Lymphzellen, Lymphozyten und mitunter auch Epitheloidzellen in der Form, wie sie schon seit längerer Zeit im myasthenischen Muskel bekannt sind, besonders reichlich waren, obschon sie auch in den ganz normalen Muskelpartien vorkamen; dies ist die anatomische Stütze für unsere Behauptung des Parallelgehens von Atrophie und Myasthenie. Wir konnten keine hypertrophischen Muskelfasern, keine Fettzellen im Perimysium, keine allgemeine Kernvermehrung konstatieren, wie man sie in typischen Fällen einerseits bei der myopathischen Atrophie, andererseits bei der spinalen trifft, wenn die Atrophien so weit vorgeschritten sind, wie in diesem Fall. Der Umstand, dass die Lymphzellenanhäufung in den stark degenerierten Partien besonders ausgeprägt war, beweist wohl, dass nicht nur im elektrischen Verhalten, sondern auch im mikroskopischen Bild die typischen myasthenischen Erscheinungen mit der Atrophie parallel gehen — ein weiteres Argument für ihre Zusammengehörigkeit. Aus der alleinigen Tatsache, dass das mikroskopische Bild für keine der bekannten Erkrankungen, die mit Muskelschwund einhergehen, charakteristisch ist, können wir natürlich keine Schlüsse ziehen.

Die Krankengeschichte weiter auszuführen, scheint uns unnötig. Wir möchten nur noch erwähnen, dass wir innerhalb weniger Wochen manchen Wechsel im Symptomenbild konstatierten. Wir können sagen, dass wir in dieser Zeit ein Versagen und darauffolgende Erholung von fast allen Muskeln gesehen haben. Einmal sahen wir eine Erhöhung der Temperatur auf 39,5, die wenige Stunden anhielt; sonst stieg sie nie über 37°.

Wir haben hier einen Fall vor uns, der klinisch in denkbar typischster Weise das Krankheitsbild der Myasthenie darstellt. Der Beginn vor 23 Jahren am Ende des dritten Dezenniums mit Diplopie, das zeitweilige alternierende Auftreten von Ptoxis, wegen welcher Pat. von dem Militär entlassen wurde, dann wieder das totale Aussetzen aller Symptome, ferner das akute Einsetzen der Erscheinungen in den unteren Extremitäten, die lebhafteste Beteiligung der Kau- und Atemmuskulatur und auch hier wieder temporär völlige Restitution, endlich die lange Dauer ergeben eine Anamnese für Myasthenie, wie man sie sprechender nicht wünschen kann. Der gegenwärtige objektive Zustand, wenn wir vorerst von der Muskelatrophie absehen, bietet ebenfalls das reine klinische Bild der Myasthenie. Die ganz im Vordergrund stehende ausserordentliche Erschöpfbarkeit der gesamten Körpermuskulatur, die jeden Moment die Atmungsmuskulatur zu befallen droht, die Tatsache, dass ein heute scheinbar vollkommen gelähmter Muskel morgen wieder normal operiert, das absolute Fehlen von definitiven Lähmungen, von Spasmen, sensiblen Störungen, Veränderungen der Reflexe; das deutliche Vorhandensein myasthenischer Reaktion sprechen eindeutig für obige Diagnose. Nun aber erhebt sich die Frage, ob die Muskelatrophien zum Bilde gehören oder ob man darin eine zufällige Komplikation des Leidens sehen muss. Wir sind uns voll bewusst, dass man in der Entscheidung dieser Frage möglichste Vorsicht einhalten muss, indem mehreren Autoren, die ähnliche Befunde erhoben, von kompetenter Stelle und sicherlich meist mit Recht vorgeworfen wurde, sie brächten nur Verwirrung in die Frage, wenn sie unwesentliche oder garnicht hergehörende Symptome ins Krankheitsbild hineinzögen, durch welche

dieses nur getrübt werden könnte. Namentlich *Oppenheim* hat sich der Kombination der Myasthenie mit Atrophie energisch widersetzt und ist der Ansicht, dass letztere in solchen Fällen mit der eigentlichen myasthenischen Paralyse nichts gemein hat. Immerhin muss man zugeben, dass sich die Frage in den letzten Jahren doch etwas geklärt hat, insofern auf Grund vieler Untersuchungen hauptsächlich ein Symptom bei Myasthenie als ziemlich konstant angesehen werden kann, nämlich die gruppenweise Anhäufung von Rundzellen in der Muskulatur, übrigens auch in anderen Organen. Es ist nun für uns sehr wohl denkbar, dass dieselbe Ursache, die jene Anhäufungen hervorbringt, bei längerer Dauer die Muskelfasern doch nachweisbar schädigen kann. Es scheint uns dies gerade in diesem speziellen Fall viel näher liegend als eine Kombination der Myasthenie mit einer ihr nicht verwandten Form vor Muskelatrophie anzunehmen. Uebrigens würde die Bezeichnung dieser Muskelatrophie ziemlich schwer fallen. Dem anatomischen Befund nach könnte man am ehesten an progressive spinale Muskelatrophie denken. Das Alter (48 J.) im Beginn der Atrophie würde mit dieser Form nicht übel stimmen. Hingegen finden sich keinerlei Anzeichen dafür, dass das Rückenmark irgendwie beteiligt ist. Die Reflexe sind normal; es bestehen auch keine fibrillären Zuckungen. Die Variabilität in der Leistungsfähigkeit, an einem Tag tadellose Beweglichkeit, am andern Lähmung, spricht natürlich ebenfalls dagegen. Es ist keine besondere Adaptation gewisser Muskelgruppen an bestimmte Bewegungen, besonders auch kein kompensatorisches Eintreten solcher Gruppen für atrophisierte zu konstatieren, wie es doch bei diesen Atrophien meist der Fall ist. Die Bewegungen erfolgen durch die normalen Gruppen, oder sie erfolgen überhaupt nicht; weil die Beweglichkeit sich nach einiger Zeit immer wieder herstellt, findet eben diese Neuanpassung nicht statt. Die gleichzeitige Entwicklung der Lähmung im ganzen Arm ist bei einer progressiven Muskelatrophie ebenfalls ungewöhnlich. Bei der Annahme, es handle sich um eine myopathische Form, kommen wir auch nicht weit. Bis nahezu 50 Jahre blieb Pat. frei von Atrophie. Dies wäre doch hier recht befremdend. Auch finden wir nirgends Hypertrophie, nirgends Muskelwülste — auch mikroskopisch keine hypertrophischen Fasern, keine eigentlichen Fettzellen. Die Atrophie von Thenar und Hypothenar und der Interossei wäre auch ganz ungewöhnlich, wogegen die bei Myopathie hauptsächlich betroffenen Muskeln, wie z. B. die Beckengürtelmuskeln und auch die Schultermuskeln, zeitweise sehr gut arbeiten. Blicke das elektrische Verhalten. Das ist freilich ähnlich; aber was beweist einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für diese Frage? Wollen wir ganz objektiv urteilen, so müssen wir diagnostizieren: Myasthenia gravis, nach 18 jährigem Bestehen durch eine schlecht charakterisierte Form von Muskelatrophie kompliziert. Diese Diagnose befriedigt uns aber nicht, weil wir eben glauben, aus

dem, was man jetzt über Myasthenie weiss und im Zusammenhang mit unseren Untersuchungen etwas mehr schliessen zu dürfen. (Wir lassen bei dieser Erörterung absichtlich die durch Atrophie komplizierten Fälle anderer Autoren beiseite, um die Frage nicht noch unklarer zu machen.) Wie wir schon bei der Besprechung des anatomischen Befundes angedeutet haben, neigen wir zur Ansicht, im Status unseres Pat. ein einheitliches Symptomenbild zu sehen. Unsere Gründe dafür sind folgende: 1. Aus unseren Untersuchungen ging hervor, dass die Muskelatrophie erst nach sehr langem Bestehen der Krankheit auftrat und dass unser Patient, wenn wir nicht irren, von den in der Literatur beschriebenen Fällen die längste Krankheitsdauer aufweist. Wenn also hier ein ungewöhnliches Symptom hinzukommt, so ist es vielleicht denkbar, dass es bisher nicht beobachtet wurde, weil die Patienten vor der Entwicklung desselben starben. Hiermit möchten wir natürlich die Atrophie keineswegs als ein bei genügender Dauer des Leidens vielleicht regelmässig auftretendes Symptom darstellen.

2. Wir konnten eine Uebereinstimmung in der Verbreitung der auf der Atrophie beruhenden Veränderungen im elektrischen Verhalten (Herabsetzung der Erregbarkeit) und den myasthenischen Erscheinungen finden, insofern, als diese Herabsetzung der Erregbarkeit und mit ihr wohl auch leichte Atrophie sich ebenso wie die charakteristische myasthenische Ermüdbarkeit auf alle untersuchten Muskeln erstreckte. Also wird wohl darin ein auf gleicher Ursache beruhendes Symptom zu sehen sein. Nicht zum mindesten hat uns auch in dieser Anschauung die Tatsache unterstützt, dass die Herabsetzung der Erregbarkeit auch in Muskeln vorhanden war, die sich zeitweise ganz erholten; sie war nicht etwa in der Hauptsache auf die auf den ersten Blick als atrophisch zu erkennenden Muskeln beschränkt, auch war sie daselbst kaum stärker, und wir konnten sogar in 2 anscheinend nicht atrophischen Muskeln, rechter Gastrocnemius und linker Quadriceps, die grösste Herabsetzung und zugleich, was recht bemerkenswert ist, auch die deutlichste myasthenische Reaktion nachweisen.

Nach aller Wahrscheinlichkeit ist die Myasthenie resp. der myasthenische Symptomenkomplex wohl in der Hauptsache auf toxische Ursachen zurückzuführen. Osann (2), ein Schüler Oppenheims, hat noch neuerdings die Gründe für diese Annahme zusammengestellt. Immerhin betont Oppenheim selbst hauptsächlich das Vorkommen von Entwicklungs-Missbildungen und ist der Ansicht, dass die Erkrankung meist auf dem Boden der (in unserem Falle übrigens fehlenden) erblichen Belastung entsteht. So soll die so häufig vorgefundene Persistenz der Thymus auch ein Symptom dieser Entartung sein. Es scheint uns nun, dass diese Auffassung den Tatsachen nicht ganz gerecht wird. Bedenkt man nämlich, dass Lymphzellenherde in den Muskeln neuerdings in weitaus der Mehrzahl der Fälle entdeckt wurden,

dass dabei häufig die Thymus persistierte, endlich, dass beim näheren Spezifizieren der weissen Blutkörperchen dort Veränderungen in den gegenseitigen Leukozytenwerten im Sinne einer Mononukleose zu bestehen scheinen [wir berufen uns hierbei besonders auch auf die analogen Befunde von *Raymond* und *Lejonne* (3)], so liegt die Annahme einer allgemeinen Reaktion im Gebiet des lymphatischen Apparates nahe. Ueber die Bedeutung der auffälligen Anschwellungen, die im Moment des Uebergreifens der Symptome auf die Körpermuskulatur auftraten, sind wir im Unklaren. Sie erinnern am ehesten an ein Oedema fugax. Es scheint uns jedoch keineswegs unmöglich, dass sie mit jener Reaktion des lymphatischen Apparates in Beziehung stehen, wenn sie auch seither nicht mehr auftraten. Dem Namen der Erkrankung nach ist schon evident, dass diese Noxe vornehmlich, ja fast ausschliesslich die quergestreifte Muskulatur schädigt — ob sie dies nun direkt tut oder indirekt, letzteres z. B. durch Schädigung des Muskels infolge der Anhäufung der Lymphozyten (unwahrscheinlich), ist einerlei — in weitaus der Mehrzahl der Fälle tut sie dies anscheinend nur funktionell; d. h. meist nicht nachweisbar! Ist der Muskel aber funktionell schwer geschädigt, warum sollte er bei genügend langem Einwirken dieser Noxe nicht auch mikroskopisch Veränderungen zeigen, atrophieren? Lymphzellenanhäufung, Blutveränderung, Persistenz der Thyreoidea sind doch palpable Veränderungen! Warum sollte die anscheinend doch hauptsächlich betroffene Muskelsubstanz solche nicht gelegentlich auch zeigen? Mit dieser Anschauung wird natürlich die Rolle der hereditären Momente, die angeborene Minderwertigkeit gewisser Organe u. a. m. keineswegs eingeschränkt. Wir glauben auch mit unserer Darstellung die Auffassung der Myasthenie als ein einheitliches Krankheitsbild — an der wir gegenwärtig noch festhalten möchten — nicht verleugnet zu haben. Sollte sie sich mit der Zeit als ein Syndrom erweisen, so ist die Feststellung der diesem zugrunde liegenden Veränderungen deshalb nicht minder wünschenswert. Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass wir dem Pat. ut aliquid fiat nach *Murris* Vorbild Glycose verschrieben (zweimal täglich 1 Esslöffel). Der Erfolg könnte als glänzend bezeichnet werden, wenn es nicht viel wahrscheinlicher wäre, dass die sehr eingehende Untersuchung psychotherapeutisch so günstig auf den Allgemeinzustand gewirkt hat. Tatsache bleibt, dass Pat., der regelmässig nach 200 Schritten zusammenbrach, gegenwärtig jederzeit bereit ist, einige Kilometer zurückzulegen. Er hat auch sonst fast keine Beschwerden mehr und kann den Erfolg der Behandlung nicht genug rühmen!

Literaturverzeichnis.

1. *Steinert*, Münchner mediz. Wochenschr. 1906, p. 2325.
2. *Osann*, Klin. u. anat. Beitrag etc. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XIX., p. 526.

3. *Raymond* und *Lejonne*, *Revue neurol.* 1906, p. 775.

Ausführliche Literaturangaben finden sich im Bd. XIX., (1906) dieser Monatsschrift bei

Boldt. Ueber 1 Fall von myasth. Paralyse. Bd. XIX. H. 1.. p. 39, und *Osann*, l. o.

Nachtrag: Die Arbeit von *Chvostek*: Myasthenia gravis und Epithelkörper (Wien. klin. Wochenschr., 1908, S. 37) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Ueber konjugale Paralyse und Paralyse-Tabes.

Von

Dr. PAUL JUNIUS,

und

Dr. MAX ARNDT,

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt
Berlin zu Buch.

Leitendem Arzt der Privat-Heilanstalt
„Waldhaus“ bei Wannsee.

In einer anderen Arbeit¹⁾ haben wir kurz darauf hingewiesen, dass uns zahlreiche Fälle von konjugaler Paralyse bekannt wären, und dass wir sie zum Gegenstand einer besonderen Publikation machen würden.

Als wir die Krankheitsgeschichten der in den Jahren 1892 bis 1902 in der Irrenanstalt Dalldorf verstorbenen Paralytischen einer genauen Durchsicht und Bearbeitung unterzogen, begegneten uns mehrere Fälle von Paralyse bei Ehepaaren. Wir nahmen aber davon Abstand, sie in der eben erwähnten Arbeit näher zu besprechen, um diese nicht noch mehr, als es schon geschehen war, auszudehnen, und wollen deshalb jetzt hier über unser inzwischen erheblich angewachsenes Material von konjugaler Paralyse und Paralyse-Tabes berichten.

Wir verfügen über 31 Ehepaare mit Paralyse beider Gatten und 7 Ehepaare mit Paralyse des einen und Tabes des anderen Gatten, insgesamt also über 38 paralytische oder paralytisch-tabische Ehepaare. Die Fälle entstammen zum grössten Teil dem Paralytikermaterial der Irrenanstalt Dalldorf. Ausser den oben schon erwähnten entdeckten wir noch eine Reihe anderer, als wir die Krankheitsgeschichten *der sämtlichen* in Dalldorf aufgenommenen Paralytischen nach dieser Richtung hin durchsuchten. Eine Anzahl von Fällen haben wir während unserer langjährigen Tätigkeit in Dalldorf persönlich beobachtet. Von zufälligen Funden abgesehen, hat uns die auch von anderen Psychiatern und Neurologen geübte Praxis, bei Erkrankung eines Ehegatten an Paralyse oder Tabes, wenn irgend angängig,

¹⁾ *Junius* und *Arndt*, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 44. S. 515. 1908.

den andern zu untersuchen, wiederholt das Vorliegen einer beginnenden Paralyse oder Tabes oder doch eines Verdachts nach dieser Richtung hin bei dem anscheinend noch gesunden Gatten ergeben. Einige Fälle verdanken wir der Liebenswürdigkeit verschiedener Kollegen.

Ausser diesen 38 Ehepaaren konnten wir noch 16 weitere sammeln, bei denen es sich zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit um konjugale Paralyse bzw. Paralyse-Tabes handelt, indes das Vorliegen von Paralyse oder Tabes bei dem zweiten Ehegatten sich nicht mit voller Sicherheit erweisen liess.

Bei 36 von den 38 Ehepaaren, bei denen unzweifelhaft eine konjugale Paralyse oder Paralyse des einen und Tabes des anderen Ehegatten vorlag, war mindestens einer von den beiden Gatten in Dalldorf behandelt worden. Diese 36 sicheren Fälle, zu denen eventuell noch einige zweifelhafte hinzugerechnet werden könnten, repräsentieren also das gesamte Material von konjugaler Paralyse bzw. Paralyse-Tabes, das wir aus den sämtlichen Paralytiker-Aufnahmen Dalldorfs während der rund 25 ersten Jahre des Bestehens der Anstalt herausfinden konnten. Ist nun auch die Zahl der von uns gesammelten Fälle an und für sich eine sehr grosse, jedenfalls grösser als die von irgend einem anderen Autor bisher mitgeteilte, so muss man doch andererseits sagen, dass sie verhältnismässig klein erscheint im Hinblick auf die mehrere tausend Paralytischen, welche in diesen 25 Jahren in Dalldorf aufgenommen wurden. Allein die von uns zusammengebrachte Zahl von Fällen konjugaler Paralyse darf durchaus keinen Anspruch darauf erheben, etwa als ein, wenn auch nur ungefährer Anhaltspunkt für die Häufigkeit betrachtet zu werden, in der konjugale Paralyse oder Paralyse-Tabes unter den paralytischen Kranken in Dalldorf tatsächlich vorgekommen sind. Es kann natürlich keinem Zweifel unterliegen, dass die von uns gesammelten Fälle nur das Minimum der wirklich vorhanden gewesen darstellten. Es hängt ja von Zufälligkeiten ab, ob man bei der Durchsicht der Krankheitsgeschichten alle einschlägigen Fälle herausfindet. Zunächst dürfte hier und da einmal ein Fall übersehen worden sein, wie das bei der Durchmusterung so zahlreicher Krankheitsgeschichten wohl vorkommen kann. Dann aber liegt fraglos die Möglichkeit vor, dass beide paralytische Ehegatten in der Anstalt behandelt worden sind, ohne dass sich in den betreffenden Krankheitsgeschichten entsprechende Notizen finden, weil dem behandelnden Arzt des zuletzt erkrankten Gatten nichts von der gleichartigen Erkrankung des anderen Gatten bekannt war. Dies wird besonders dann leicht möglich gewesen sein, wenn der Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Gatten ein grosser war, wenn der zuletzt erkrankte Gatte sich inzwischen wieder verheiratet und ev. (Frauen) seinen Namen gewechselt hatte, wenn er schon zu dement war, um genaue Auskunft zu geben usw. Man wird übrigens bei derartigen Untersuchungen, selbst wenn man

sich nicht, wie wir es getan haben, wesentlich auf Krankheitsgeschichten stützt, sondern nur selbstbeobachtete Fälle verwertet bezw. bei jedem verheirateten Paralytischen den anderen Ehegatten untersucht, stets nur Minimalwerte erhalten können. Denn nur in verhältnismässig seltenen Fällen werden beide Ehegatten zu gleicher Zeit oder wird im Verlaufe der Krankheit des einen auch der andere erkranken. Vielmehr ist es viel häufiger, — wie dies auch aus unseren Tabellen (s. unten) hervorgeht —, dass der zweite Gatte erst viele Jahre nach dem ersten, bezw. nach dessen Tode erkrankt. Es würde also, um brauchbare Zahlenwerte für das Vorkommen der konjugalen Paralyse zu gewinnen, nötig sein, das Schicksal aller Ehegatten der Paralytischen auf viele Jahre hinaus, möglichst bis zum Tode, zu verfolgen. Wie schwierig oder oft geradezu unmöglich dies ist, bedarf keiner Erläuterung. Am ehesten würde sich ein solcher Plan noch in einer kleineren Stadt bezw. in einer Anstalt mit umliegender sesshafter (Land-) Bevölkerung ausführen lassen. Doch ist die Zahl der Paralyse-Fälle in kleinen Anstalten in der Regel nicht gross genug, um mehr als ganz vereinzelte Fälle von konjugaler Paralyse erwarten zu lassen. In der Grossstadt wiederum mit dem so überaus fluktuierenden Bevölkerungsmaterial ist es kaum möglich, die gesunden Gatten der Paralytischen eine grössere Reihe von Jahren im Auge zu behalten. Andererseits bietet allerdings eine grosse Anstalt in einer Grossstadt, wie z. B. Dalldorf, die günstige Gelegenheit, um wenigstens eine absolut grosse Zahl von derartigen Fällen zu sammeln. Es ist ja von vornherein zu erwarten, dass unter den mehreren hundert Paralytischen, die alljährlich zur Aufnahme gelangen, sich hier und da ein Fall von konjugaler Paralyse findet. Bleibt der Arzt, welcher sich mit diesem Gegenstande beschäftigt, eine grössere Reihe von Jahren in derselben Anstalt, so vermehrt sich die Gelegenheit, dass ihm hier und da Paralytische begegnen, deren Ehegatten vielleicht früher von ihm behandelt worden sind. Eine sehr grosse Unterstützung gewähren bei diesen Untersuchungen die Akten der Anstalt und — da es sich bei den Dalldorfer Kranken grösstenteils um Angehörige der ärmeren Bevölkerungsklassen handelt — die Akten der Berliner Armen-Direktion, in denen sich häufig Notizen über Krankheit, erfolgte Krankenhausbehandlung und Tod des verstorbenen Gatten finden; auf Grund dieser Notizen ist es oft möglich, die Krankheitsgeschichten aus denjenigen Krankenanstalten zu erfordern, in denen die schon verstorbenen Ehegatten behandelt bezw. verstorben waren, usw. Aber selbst wenn man in einer grossen Irrenanstalt bei allen Paralyse-Fällen, die man zu Gesicht bekommt, von vornherein nach einer paralytischen oder tabischen Erkrankung des anderen Ehegatten fahndet und diese Frage viele Jahre, also mindestens ein Jahrzehnt im Auge behält, so wird man doch, — wie wir das oben schon hervorgehoben haben —, immer nur einen Teil der Fälle von konjugaler Para-

lyse ausfindig machen können. Entweder ist der zweite Ehegatte gesund: Dann kann er bis zum Schluss der Beobachtungszeit, also viele Jahre lang, gesund bleiben, ohne dass es doch zu sagen erlaubt wäre, er sei endgültig der Paralyse bzw. Tabes entronnen; oder aber, er kann sterben, bevor er Zeit hatte, an Paralyse zu erkranken; oder er kann sich der Beobachtung entziehen. Die zweite Möglichkeit ist, dass der andere Gatte bereits gestorben ist: Dann wird der zuletzt erkrankte oft schon zu dement sein, um brauchbare Angaben über Krankheit und Schicksal des verstorbenen zu machen; Angehörige oder Freunde sind oft nicht vorhanden oder wissen nichts Sicheres, und selbst wenn bestimmte Angaben gemacht werden, sind sie oft nicht nachzuprüfen, weil die Verstorbenen häufig in der Familie behandelt worden sind und der behandelnde Arzt oft nicht mehr bekannt oder nicht auffindbar ist; oder aber, wenn Krankenhausbehandlung stattgefunden hatte, sind Akten und Krankheitsgeschichten wohl manchmal bereits vernichtet oder nicht auffindbar usw. Gerade aus dem zuletzt erwähnten Grunde haben wir eine ganze Reihe von Fällen nicht mit voller Sicherheit als konjugale Paralyse erweisen können und sie den fraglichen Fällen zurechnen müssen. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Ueberlegungen, dass die konjugale Paralyse in Wirklichkeit häufiger vorkommt, als es selbst bei den speziell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen zum Ausdruck kommen kann. Ein durchaus falsches Bild aber von der Häufigkeit, in der Ehegatten von Paralyse oder von Paralyse-Tabes befallen werden, erhält man, wenn man das bisher in der Literatur veröffentlichte Material von konjugaler Paralyse als ungefähren Massstab für das wirkliche Vorkommen derselben ansieht. Die meisten Autoren haben nämlich nur einen oder einige wenige Fälle als Kuriosa mitgeteilt, und *Raecke*¹⁾ konnte im Jahre 1899 aus der Literatur im ganzen nur 68 Fälle zusammenstellen; er fügte ihnen 7 eigene hinzu, die in den letzten 10 Jahren vor Veröffentlichung seiner Arbeit in der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. zur Beobachtung gekommen waren. Nur *Mendel*²⁾ hatte eine grosse Anzahl von Fällen beobachtet; es sind allein 18 von jenen 68, und später ist sein Material von konjugaler Paralyse und Tabes auf 20 Fälle angewachsen.³⁾ Weiterhin hat *Moenkemoeller*⁴⁾ über 18 Fälle von konjugaler Paralyse bzw. Tabes berichtet, die während eines sechsjährigen Zeitraums in der Irrenanstalt Herz-

¹⁾ Paralyse und Tabes bei Eheleuten. Ein Beitrag zur Aetiologie beider Krankheiten. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VI: S. 266. 1899.

²⁾ Vortrag im Psychiatrischen Verein zu Berlin am 16. 3. 1895. Neurolog. Centralblatt Bd. XIV. S. 335. 1895.

³⁾ *Mendel*. Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren. Neurolog. Centralblatt. Bd. XVII. S. 1035. 1898.

⁴⁾ Ueber konjugale Paralyse bzw. Tabes. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. S. 421. 1900.

berge unter 741 Paralytischen beobachtet worden waren. In der Folge sind dann noch eine Reihe weiterer Fälle mitgeteilt worden, — neuerdings hat *Fischler*¹⁾ einen grossen Teil derselben zusammengestellt —, und wenn es nicht noch sehr viel mehr sind, so liegt das einfach an der Ungunst der Verhältnisse, die es in den meisten Fällen einem Beobachter nicht ermöglicht, auch den zweiten Ehegatten an Paralyse oder Tabes erkranken zu sehen. Soviel erscheint uns jedenfalls sicher, dass die konjugale Paralyse bezw. Paralyse-Tabes eine verhältnismässig recht häufige Erscheinung ist. Das ist natürlich ein sehr dehnbarer Begriff; aber es ist andererseits zwecklos, bestimmte Zahlenangaben machen zu wollen, da alle Untersuchungen zu niedrige Werte und deshalb kein wirkliches Bild der tatsächlichen Verhältnisse ergeben. Wenn also z. B. *Moenkemoeller*²⁾ unter 741 Fällen von Paralyse 18 mal konjugale Paralyse fand, so steht natürlich nichts im Wege, rechnerisch festzustellen, dass hiernach nur in 2,5 pCt. der Fälle Ehepaare von der Krankheit befallen waren, doch ergibt sich aus unseren obigen Ueberlegungen ohne weiteres, dass diese Prozentzahl nur als das Minimum der tatsächlich vorgekommenen konjugalen Fälle angesehen werden darf.

Nur auf einen Punkt möchten wir bei dieser Gelegenheit noch hinweisen. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei Untersuchungen über die Häufigkeit der konjugalen Paralyse natürlich von der grossen Gesamtzahl der Paralyse-Fälle die Zahl der ledigen Paralytischen in Abzug zu bringen ist. Und sie ist nicht unerheblich. Beträgt sie doch nach unseren früheren Feststellungen³⁾ für die während der Jahre 1892—1902 in Dall-dorf aufgenommenen Paralytischen = 16,7 pCt. der Männer und 20,8 pCt. der Frauen, d. h. also $\frac{1}{6}$ bzw. $\frac{1}{5}$ der Gesamtziffer. Auch dieser bei der Beurteilung des Vorkommens der konjugalen Paralyse nach allgemeinen Eindrücken wohl nicht immer scharf berücksichtigte Faktor trägt neben den oben erörterten Momenten dazu bei, die Häufigkeit der konjugalen Paralyse geringererscheinen zu lassen, als sie tatsächlich ist.

Uns erscheint es jedenfalls durchaus nicht angängig, von einer „ungeheuren Seltenheit der konjugalen Paralyse gegenüber der weiten Verbreitung der Paralyse“ zu sprechen, wie es *Salgo*⁴⁾ und *Näcke*⁵⁾ tun. Die „ungeheure Seltenheit“ ist nur scheinbar und würde gewiss bald verschwinden, wenn es 1. gelänge, alle Fälle von konjugaler Paralyse auch wirklich aufzufinden,

¹⁾ *Fr. Fischler*, Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis a virus nervoux.“ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 438. 1905.

²⁾ l. c.

³⁾ S. unsere Arbeit: Beiträge u. s. w. l. c. S. 290 u. 554.

⁴⁾ cit. bei *Näcke*.

⁵⁾ *P. Näcke*, Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 41. S. 349. 1906.

und wenn ferner 2. die Ehegatten der an Paralyse Erkrankten genügend lange am Leben blieben, um eventuell auch an Paralyse (oder Tabes) erkranken zu können. Von denjenigen Autoren, welche in der Syphilis die einzige wesentliche Ursache und *conditio sine qua non* der Paralyse sehen — auch wir rechnen uns zu ihnen —, wird die konjugale Paralyse als wichtiges Beweismittel für diese Theorie angesehen. *Näcke* dagegen meint im Anschluss an *Salgo*¹⁾, dass die konjugale Paralyse bei ihrer ungeheuren Seltenheit der weiten Verbreitung der Paralyse gegenüber eher *gegen* die einseitige Syphilistheorie spreche, als *dafür*. *Näcke* ist bekanntlich in einer grösseren Reihe von Publikationen gegen die „Syphilistheorie“ aufgetreten und hat den Nachweis zu führen versucht, dass bei der Paralyse nicht eine äussere Schädlichkeit, sondern, analog den meisten anderen Psychosen, ein endogener Faktor das wesentlichste ätiologische Moment darstelle. Er fasst seine Anschauungen in seiner letzten Abhandlung²⁾ in zwei Sätzen zusammen: 1. „Bei der Paralyse spielt die erbliche Belastung eine grosse Rolle,“ und 2. „Bei der Paralyse scheint meist eine eingeborene, seltener erworbene und sehr wahrscheinlich *spezifische* Gehirnkstitution zu bestehen, die eine Minderwertigkeit darstellt und zwar derart, dass dann an erster Stelle die Lues direkt oder indirekt, oder andere Ursachen, meist kombiniert, die Krankheit auslösen.“ Wir haben uns schon an anderer Stelle³⁾ gegen *Näckes* Theorie ausgesprochen und konnten uns auch durch seine letzte Arbeit, die uns damals noch nicht bekannt war, und in der er alles frühere und neues Beweismaterial zusammengestellt hat, nicht zu der Auffassung bekehren lassen, dass diese Theorie einen Fortschritt bedeutet. Dass der erblichen Belastung bezw. der individuellen Prädisposition eine grössere Bedeutung in der Aetiologie der Paralyse zukommt, als sie ihr vielleicht bisher im allgemeinen zuerkannt wurde, dieser Ansicht sind auch wir. Aber die Hypothese, dass die Paralyse meist nur auf dem Boden einer eingeborenen und sehr wahrscheinlich spezifischen Gehirnkstitution entstehen könne, scheint uns einmal durch das von *Näcke* angeführte Material nur sehr unzureichend gestützt zu sein, dann aber sprechen eine Reihe von Gründen gegen sie. Und unter diesen Gründen steht die konjugale Paralyse mit in der vordersten Reihe. Denn wenn man *Näckes* Anschauung folgt, müsste man annehmen, dass in der Regel bei allen Fällen von konjugaler Paralyse bei beiden Ehegatten jene „eingeborene“, „spezifische“ Gehirnkstitution vorhanden gewesen ist, die nach ihm die wesentlichste Vorbedingung für die Entstehung der Paralyse bildet. Wie ausserordentlich gezwungen und wenig wahrscheinlich eine solche Annahme ist, bedarf kaum einer Auseinandersetzung. In der Literatur sind mehr als 100 Fälle von konjugaler Paralyse

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c. S. 354.

³⁾ S. unsere Arbeit: Beiträge zur Statistik, u. s. w. der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 44. H. 1–3. 1908.

mitgeteilt — die Fälle von konjugaler Paralyse-Tabes müssen hier natürlich ausser Betracht bleiben —, wir selbst können allein über 31 neue Fälle berichten, manche Autoren haben jedenfalls das eine oder andere paralytische Ehepaar beobachtet und nichts darüber publiziert; dazu berücksichtige man, was wir oben über die Schwierigkeiten gesagt haben, die einem Bekanntwerden vieler Fälle von konjugaler Paralyse entgegenstehen, — und da sollten in allen diesen Fällen ganz zufällig Personen einander geheiratet haben, die sämtlich von Hause aus die spezifische Prädisposition zur Erkrankung an Paralyse hatten!? Es ist gewiss zuzugeben, dass die Paralyse eine recht häufige Krankheit ist, und dass infolgedessen unter dem grossen Krankenmaterial allerlei Zufälle und Kombinationen sich finden können. Doch scheint uns, wie gesagt, die Häufigkeit der konjugalen Paralyse das Mass des Zufalls ganz erheblich zu überschreiten, und zwar tritt dies vielleicht dann besonders deutlich in die Erscheinung, wenn man zum Vergleich das Vorkommen anderer Psychosen bei Ehepaaren heranzieht. Es können hierbei natürlich nur solche Geistesstörungen in Betracht kommen, bei denen eine endogene, ätiologisch bedeutungsvolle Anlage besteht, wie sie von *Näcke* auch für die Paralyse angenommen wird. Die nicht gerade sehr seltenen alkoholischen und morphinistischen Ehepaare gehören also nicht in diese Kategorie, da ja bei ihnen — von einer vielfach vorhandenen allgemeinen neuro-psychopathischen Belastung bzw. Anlage abgesehen — die äussere Schädlichkeit fraglos den wesentlichen ätiologischen Faktor bei der Erzeugung der eigentlichen Psychose spielt. Man könnte im Gegenteil gerade diese beiden konjugalen Psychosen, die neben der Paralyse wohl am häufigsten vorkommen, per analogiam als Beweis dafür anführen, dass auch die konjugale Paralyse nur durch eine beide Ehegatten treffende exogene Ursache bedingt sein kann, wie es für jene beiden offenbar der Fall ist. Von den anderen Geistesstörungen eignet sich die *Dementia praecox* nur wenig zu einem Vergleiche, da sie zumeist in einem so frühen Alter einsetzt, dass eine Ehe in der Regel nicht geschlossen wird. Auch das induzierte Irresein bei Ehegatten stellt, wenn die Ideen des einen Ehegatten von dem andern zwar übernommen, aber nach Isolierung von ersterem wieder aufgegeben werden, keine richtige konjugale gleichartige Psychose dar. So bleiben dann eigentlich nur die *Paranoia* und das manisch-depressive Irresein übrig, und wir können nur sagen, dass nach unseren persönlichen Erfahrungen eine gleichartige Erkrankung von Ehepaaren an einer von diesen beiden Psychosen eine Rarität ist. Das Vorkommen der Paralyse bei Ehegatten spricht also schon durch seine Häufigkeit an und für sich dagegen, dass es sich bei diesem Zusammentreffen etwa nur um ein Spiel des Zufalls handeln könnte. Weiterhin zeigt aber schon ein flüchtiger Vergleich mit dem Vorkommen anderer Psychosen bei Ehepaaren, dass die Paralyse in dieser Beziehung den exogenen Geistesstörungen nahesteht, während die endogenen

wohl nur ausnahmsweise bei Ehepaaren getroffen werden. Das häufige Vorkommen der konjugalen Paralyse lässt aber keinen anderen Schluss zu, als dass die Paralyse durch eine äussere Schädlichkeit bedingt sein muss, eine Schädlichkeit, die häufiger beide Gatten betrifft bzw. von dem einen auf den anderen übertragen wird. Dies kann nach der Meinung vieler Autoren, denen auch wir uns anschliessen, nur die Syphilis sein. Abgesehen von all den anderen Gründen, die dafür sprechen, dass die Syphilis die einzige wesentliche Ursache der Paralyse ist, lässt die konjugale Paralyse diese ätiologische Bedeutsamkeit der Syphilis dadurch erkennen, dass 1. in der Vorgeschichte paralytischer Ehepaare Syphilis in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, und dass 2. bei diesen Ehepaaren sich keine andere Schädlichkeit in irgendwie häufigerer Zahl fand, die imstande schiene, die Paralyse hervorzurufen. Wir nehmen davon Abstand, näher auf die Einzelheiten dieser Frage einzugehen, und verweisen auf die Ausführungen, die hierüber von *Mendel*¹⁾, *Raecke*²⁾, *Moenkemoeller*³⁾ und besonders von *Erb* in den einleitenden Bemerkungen zu der *Fischlerschen Arbeit*⁴⁾ sowie von *Fischler*⁵⁾ selbst gemacht sind.

Wir lassen jetzt unsere 38 Fälle-Paare von konjugaler Paralyse folgen, und zwar der Kürze halber in Tabellenform unter Hervorhebung der wichtigsten ätiologischen, klinischen u. s. w. Befunde. Bei der Anordnung der Tabelle sind wir, mit geringen Abweichungen, der *Moenkemoellerschen*⁶⁾ gefolgt.

(Hier folgen die Tabellen von S. 18—45.)

Bevor wir an die hier mitgeteilten 38 Fälle noch einige Bemerkungen knüpfen, sei es uns gestattet, in aller Kürze über 16 weitere Fälle zu berichten, in denen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit eine konjugale Paralyse vorlag; leider ist es uns nicht gelungen, die angebliche Paralyse oder Tabes des zweiten Ehegatten mit Sicherheit als solche zu erweisen. Es sind die folgenden Fälle:

1. E. B., Kaufmann, 52 Jahre alt, im Dezember 1900 in Dalldorf aufgenommen und im Mai 1901 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Hat frühere syphilitische Infektion zugegeben; ausserdem früher Iritis, beide Ehen steril. Die erste Ehefrau soll nach Angabe der zweiten 1887 an Dementia paralytica gestorben sein. Näheres liess sich nicht feststellen.

2. J. B., geb. R., Schneidersfrau, 47 Jahre alt, im März 1893 in Dalldorf aufgenommen und im Februar 1894 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Ueber Syphilis keine Angaben in der Krankheitsgeschichte. Der Ehemann leidet nach den Charitéakten an Paralyse; bei Angabe der Anamnese am 9. III. 1893 in Dalldorf machte er einen dementen Eindruck und zeigte Sprachstörung. Weiteres liess sich nicht feststellen.

3. J. E., geb. Sch., Kaufmannswitwe, 42 Jahre alt, am 5. XII. 1899 in Dalldorf aufgenommen und im Mai 1900 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis sicher: 1 Kind hereditär-syphilitisch, 2 Aborte, 3 Kinder an Lebensschwäche, 1 an Meningitis, 8 Jahre alt, gestorben.

¹⁾ bis ⁴⁾ l. c. S. 335, 277, 421, 439, 468, 428,

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIV. Heft 1. 2

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische	Anhaltspunkte
			Momente ausser Syphilis	für eine frühere syphilitische Infektion
1a	M. B., erster Mann von 1b, Droschenkutscher, 40 Jahre alt, evang., im April 1899 i. d. Anstalt Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Fortschreitende Demenz, Grössen- ideen, Erregung. — Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprach- störung, gesteigerte Sehnenreflexe	Vor 9 Jahren Gehirner- schütterung durch Fall vom Wagen. Keine heredi- täre Belastg.	Sterile Ehe. Syphilis negatur.
1b	B. geb. Sch., verw. B., Arbeiterfrau, 40 Jahre alt, ev., im April 1903 i. d. Anst. Dalldorf auf- genommen.	Dementia paralytica. Angst, Hemmung, Unruhe, Dem- enz, Abstinenz, Selbstmordideen — Pupillendifferenz, rechte Pupille entrundet, rechts absolute Pupillen- starre, links normales Verhalten; Sprachstörung, gesteigerte Patel- larreflexe, Parese des linken Arms, Hypalgesia universalis. — Schmier- kur und Jodkali ohne Erfolg	Zweite Ehe unglücklich (Mann Potator). Keine hereditäre Be- lastung.	Beide Ehen steril. Sy- philis v. zweiten Ehe- manne negatur.
2a	A. R., Zimmer- mann, 50 Jahre alt, evang., im Juli 1892 z. ersten Male, im Novemb. 1894 z. zweit. Male i. d. Anstalt Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, Erregungs- zustände. — Schwindelanfälle, Differenz und Lichtstarre der Pu- pillen, Konvergenzreaktion R. vor- handen, L. erloschen, Sprach- störung, gesteigerte Sehnenreflexe.	Potus. Keine hereditäre Belastung	Syphilis selbst zuge- geben. 1886 Iritis
2b	A. R., geb. A., Erste Frau v. 2a, Zimmermanns- frau, 49 Jahre alt, evang., im August 1890 i. d. Anst. Dalldorf aufgen.	Dementia paralytica. Demenz, Angst, Erregungszu- stände. — Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörung, ge- steigerte Patellarreflexe, Schwäche im linken Bein	Keine heredi- täre Be- lastung	Syphilis negatur. Drei Geburten, drei Aborte
3a	J. K., Arbeiter, 41 Jahre alt, kathol., im Febr 1901 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Grössenideen, Gehörstäuschungen, Erregungszustände, geringe Dem- enz — Miosis, Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprach- störung, gesteigerte Sehnenreflexe, zahlreiche Lipome an allen Ex- tremitäten. Plötzlicher Tod	Geringer Bier- Potus Keine erbliche Be- lastung	Syphilis selbst zuge- geben. Mit Spritzkur behandelt. Erste Ehe steril, aus der zweiten ein gesundes Kind
3b	M. K., geb. H., erste Frau von 3a, Arbeiterfrau, 42 Jahre alt, evang., im Oktob. 1895 in Dalldorf aufgenommen	Tabesparalyse. Seit 4 Jahren erregt; unnütze Geldausgaben, Euphorie, Demenz Gesichtstäuschungen, starke Er- regungszustände — Anfälle, Dif- ferenz und Lichtstarre der Pu- pillen, Sprachstörung, Patellar- reflexe herabgesetzt	Kummer und Nahrungs- orgen. Keine erbliche Be- lastung	Ehe steril

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1883	Herbst 1898	Gest. Juni 1900 in Dalldorf	Hirngewicht = 1170 g. Pachy- meningitis chronic. adhaesiva, Arachnitis chronica, Oedema et Atrophia cerebri, Sclerosis artt. baseos cerebri, Dilatatio, Hydrops et ependymitis granularis ventri- culorum. — Endaortitis chronic. deformans, Myocarditis, <i>Atrophia laevis baseos linguae</i>	Suspect.	—
—	Erste Ehe 1883, zweite Ehe 1900	Oktbr. 1902	Gest. 4. 8. 1903 in Dalldorf	Hirngewicht = 1170 g. Hyper- ostosis cranii, Arachnitis chronica, Sclerosis artt. baseos cerebri, <i>Atro- phia cerebri, Ependymitis granular. levis.</i> — <i>Atrophia fusca cordis,</i> Metritis, Perimetritis, Oophoritis dextr.	—	—
—	Erste Ehe 1866 zweite 1891	Früh- jahr 1892	Gest. April 1898 in Dalldorf	Hirngewicht = 1150 g. Arach- nitis chronica, <i>Atrophia corticis cerebri, Sclerosis artt. bas. cerebri,</i> Dilatatio, Hydrops et ependymitis granularis ventriculorum. — Myo- carditis, Endaortitis chronica	Sicher	—
—	1866	Juni 1890	Gest. Mai 1891 in Dalldorf	Arachnitis chronica, Dilatatio ven- triculor. lateral	—	—
ca. 1881 oder 1884	Erste Ehe 1889 zweite 1897	Januar 1901	Gest. Februar 1901 in Dalldorf	Hirngewicht = 1400 g. Arach- nitis chronica, Dilatatio et epen- dymitis granularis omnium ventri- culorum, Sclerosis artt. bas. cerebr. — Myocarditis chronica, Enda- ortitis chron. levis, <i>Atrophia bas. linguae laevis</i>	Sicher	—
—	1889	Sept. 1896	Gest. Februar 1896	Hirngewicht = 1150 g. Arach- nitis levis, Dilatatio et ependy- mitis granularis ventriculorum, praecipue ventric. IV. — Peri- carditis adhaesiva, Endaortitis chronica, Nephritis interstit.	—	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
4a	H. M., erster Mann v. 4b, Mechaniker, 31 Jahre alt, evg., im Febr. 1882 i. d. Anst. Dalldorf aufgenommen	Tabesparalyse. Demenz, Sammeltrieb — Pupillen- differenz, Lichtreaktion herabge- setzt. Sprachstörung, Patellarre- flexe erloschen	Grossmutter von Mutters Seite hemi- plegisch	Keine Angaben in der Krankheitsgeschichte
4b	E. R., verw. M., geb. V., Malers- frau, 41 Jahre alt, evang., im No- vember 1893 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Apathie, Anfälle von Sprachverlust, Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, Spasmen in den oberen, Parese in den unte- ren Extremitäten, Blasen-Mast- darmschwäche, Lichtreaktion links erloschen, rechts vorhanden	Vater starb durch Selbst- mord, eine Schwester leidet an Krämpfen	Keine Angaben in der Krankheitsgeschichte Aus erster Ehe zwei Kinder, von denen eins krampfkrank ist
5a	G., Schutzmann a. D., 45 Jahre alt	Dementia paralytica. Machte bei Angabe der Vorge- schichte seiner Frau am 23. XII. 1894 einen konfusen Eindruck und zeigte bei der Untersuchung: Exophthalmus sinistr., Pupillen- differenz, absolute Pupillenstarre, leichte Sprachstörung; Kniephänomene beiderseits vor- handen. Er gab an, einen Anfall von Sprachverlust gehabt zu haben	Keine An- gaben	Im Alter von 20 Jahren Schanker ohne Sekun- därerscheinungen. Keine Behandlung. (Eigene Angaben.)
5b	H. G., geb. Sch., Schutzmannsfrau 33 Jahre alt, ev., im Novemb. 1894 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Erregungszu- stände, Selbstmordversuch. — Pu- pillendifferenz, Sprachstörung, Blasen-Mastdarmschwäche; Anfälle	Keine An- gaben	Sterile Ehe
6a	E. P., Maschinist, 34 Jahre alt, ev., im Mai 1899 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, Selbstmordversuch. — Schwindel- anfälle, Sprachstörung, reflektori- sche Pupillenstarre, gesteigerte Reflexe	Keine erb- liche Be- lastung	Syphilis vom Kranken selbst zugegeben. Se- kundärerscheinungen. Mit Quecksilber und Jod behandelt worden. Ein Kind leidet an cerebraler Kinderläh- mung (Lues cerebri he- reditaria), befindet sich in Dalldorf. Sonst keine Kinder, keine Aborte

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1872	Keine Angabe	Gest. 7. VI. 1882 in Dalldorf	Hirngewicht: 1420 g. Perience- phalitis chron., Oedema cerebri, Hyperostosis cranii, Arachnitis levis, Dilatatio ventric. lateral.	Keine An- halts- punkte, doch unge- nügende Angab. i. d. Krankheits- geschichte	—
—	Erste Ehe 1872, zweite 1891	Nov. 1891	Gest. Mai 1894 in Dalldorf	Hirngewicht = 1050 g. Arach- nitis chronica, Encephalitis corti- calis chronica, Ependymitis granu- laris ventriculorum, Sklerosis artt. bas. cerebr. — Myocarditis. Ne- phritis interstit.	Wie oben	—
—	?	—	Gest. 1895 in Berlin (nach den Akten)	—	Sicher	Nur ein- mal. Unter- suchung, doch ist die Diagnose „Paralyse“ wohl sicher
—	?	Oktober 1894	Gest. Juni 1896 in Dalldorf	Hirngewicht = 1100 g. Arach- nitis chronica, Oedema cerebri, Dilatatio ventricul. lateral., Epen- dymitis granular. omn. ventricul. — <i>Atrophia laevis baseos linguae</i> , <i>Atrophia fusca cordis</i> , Endaortitis chronica deformans	—	—
1879	1892	Sommer 1898	Gest. Juli 1900 in Dalldorf	Hirngewicht = 1310 g. Pachy- meningitis haemorrhagica interna, Arachnitis chronica, Oedema et hyperaemia cerebri, Ependymitis granularis ventriculorum. — <i>Atro- phia baseos linguae laevis</i> , <i>Atrophia fusca cordis</i> , Endaortitis chron. incip.	Sicher	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische	Anhaltspunkte
			Momente ausser Syphilis	für eine frühere syphilitische Infektion
6b	I. P., Maschinistenfrau, 38 Jahre alt, evang., im Januar 1900 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Euphorie, Demenz, völlige Verblödung. — Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprach- und Schriftstörung, Patellarreflexe lebhaft, schwere Anfälle, Dekubitus, Blasenmastdarmschwäche	Keine erbliche Belastung	S. 6a
7a	J. P., zweiter Ehemann von 7b, Instrumentenmacher, 43 Jahre alt, evang., im Juli 1893 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Grössenideen, Demenz. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion minimal, Sehnenreflexe gesteigert, Sprach- u. Schriftstörung, Blasen-Mastdarmschwäche	Keine erbliche Belastung	Nach Angabe des Kranken hat er Lippen- schanker gehabt und später stinkenden Aus- fluss aus der Nase be- kommen. Sterile Ehe.
7b	A. P., verw. H., geb. G., Instrumentenmachers- witwe, 53 Jahre alt, evang., im Mai 1902 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Verfolgungsideen, Selbstmordneigung, Depression, Abstinenz, Demenz. — Lichtreaktion minimal, Sprachstörung, Patellarreflexe lebhaft. Schwere Anfälle und im Anschluss an diese rascher Tod	Keine erbliche Belastung. Eine Tochter hat petit mal und stottert	zweite Ehe steril
8a	A. K., Kaufmann, 46 Jahre alt, ev., am 28. Okt. 1890 in Dalldorf auf- genommen	Tabesparalyse. Sehr erregt, sehr dement. — Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörung, fehlende Patellarreflexe, ataktischer Gang, Romberg, Dekubitus, unsauber	Keine erbliche Belastung. Angestrenzte geistige Arbeit	Keine Angaben über Syphilis in der Krank- heitsgeschichte
8b	C. K., geb. Sch., Kaufmannswitwe 46 Jahre alt., ev., im Oktbr. 1892 in Dalldorf aufge- nommen	Tabesparalyse. Unruhe, Demenz. — Seit 1886 tabische Klumpfüsse; lanzinierende Schmerzen, Erbrechen; Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, Ataxie, Gehstörung, Analgesie, Westphal	Keine erbl. Belastung. Sorgen. (Seit längerer Zeit Tabes, Schmerzen), Morphium- missbrauch	Keine Angaben über Syphilis in der Krank- heitsgeschichte
9a	O. K., Zigarren- arbeiter, 40 Jahre alt, evang., im No- vember 1896 in Dalldorf aufge- nommen	Tabesparalyse. Demenz, Euphorie. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion sehr träge und wenig ergiebig, Patellarreflexe kaum auslösbar, Hypalgesie am Rumpf und den unteren Extremitäten, Romberg, Sprachstörung, Anfälle	Keine erbliche Belastung	Syphilis negatur. Beide Ehen steril

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1892	Pfing- sten 1899	Gest. Mai 1903 in Dalldorf	Sektion wurde nicht gestattet	—	—
ca. 1883	1889	1892	Gest. Mai 1895 in Dalldorf	Hirngewicht = 1360 g. Arachnitis chronica, Dilatatio ventricul. lateral., Ependymitis granularis omn. ventricul., Sclerosis arter. bas. cerebri, Atrophia corticis cerebri, Sclerosis cranii. — <i>Atrophia laevis baseos linguae</i> , Atrophia fusca cordis et hepatis, Aortitis chron. deform.	Sicher	—
—	Zweite Ehe 1889	Ende 1901	Gest. 1. VIII. 1903	Sektion nicht gestattet	—	—
—	1867	Früh- jahr 1889	Gest. 19. XI. 1890 in Dalldorf	Hirngewicht = 1200 g. Periencephalitis chron. diffusa, Dilatatio ventriculorum, Hyperostosis cranii, Pachymeningitis externa, Ependymitis granularis. Arachnitis spinalis ossificans, Degeneratio grisea funic. post. med. spin. — Endaortitis chron. deform.	Keine Anhaltspunkte, doch ungenügende Angab. i. d. Krankheitsgeschichte	—
—	1867	Tabes 1886, Paralyse Herbst 1891	Gest. November 1892 in Dalldorf	Hirngewicht = 1180 g. Arachnitis chron. diffus., Oedema et Atrophia cerebri, Hyperostosis cranii, Pachymeningitis externa, Dilatatio ventricul. lat., Ependymitis granularis ventricul. IV. Degeneratio grisea funicul. post.	Keine Anhaltspunkte, doch ungenügende Angab. i. d. Krankh.-Geschichte	—
—	zweite Ehe 1893	Früh- jahr 1894	Gest. November 1899	Hirngewicht = 1120 g. Arachnitis chron., Oedema cerebri, Sclerosis arter. bas. cebr., Dilatatio ventric. lat., Ependymitis granul. ventric. IV, Sclerosis cranii. — <i>Atrophia baseos linguae laevis</i> , Sklerosis, artt. coronar. valde progressa, Endaortitis levis	Wahrscheinlich	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
9b	M. K., geb. St., erste Ehefrau von 9a, Zigarren- machersfrau, 27 Jahre alt, kath. im Januar 1890 in Dalldorf aufge- genommen	Dementia paralytica. Euphorie, Demenz, Gehörstäu- schungen, Depression, Abstinenz, Negativismus, Stupor. — Diffe- renz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, Patellarreflexe ge- steigert, Ataxie	Keine erbliche Belastung	Sterile Ehe. Glandulae inguinales, cervicales et cubitales. Narbe in der linken Leiste. Be- kommt eine fluktu- ierende Auftreibung d. sternalen Endes der linken Clavicula (Gum- migeschwulst ?)
10a	R. F., Bildhauer, 42 Jahre alt, ev., im Januar 1894 in Dalldorf aufge- genommen	Dementia paralytica. Demenz, hypochondrische Wahn- ideen, Hemmung. — Lichtreaktion sehr träge, Sprach- und Schrift- störung, Patellarreflexe gesteigert	Grossmutter v. väterl. Seit. übte Selbst- mord, eine Vaters- Schwesterwar ½ Jahr geisteskrank. Nahrungs- sorgen	Schanker vom Patient. selbst zugegeben. Glandulae inguinales et cervicales
10b	E. F., geb. F., Bildhauersfrau, 36 Jahre alt, evang., im Nov. 1893 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Demenz, dauernde Erregung. — Miosts, Lichtreaktion sehr träge, Sprachstörung, Sehnenreflexe sehr gesteigert	Unehelich ge- boren. Ueber erbliche Be- lastung nichts bekannt	Aus der Ehe eine tot- geborene, 7 Monate alte Frucht
11a	W. J., Maurer, 45 Jahre alt, ev., 17. Febr. 1891 in Dalldorf aufge- genommen	Dementia paralytica. Demenz, grosse Angst, sehr starke Erregung. — Differenz und Licht- starre der Pupillen, Sprach- und Schriftstörung, gesteigerte Patel- larreflexe, Hemianopsia dextra.	Keine erbl. Belastung. Vor 3 Jahren Trauma ca- pitis, seitdem Kopfschmerz.	Sterile Ehe. Geschwüre am Kopf und Schien- bein, die auf Jodkali rasch heilen
11b	B. J., geb. L., Maurerswitwe, 51 Jahre alt, ev., am 22. Dez. 1903 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Euphorie, Demenz, Unruhe. — Lichtstarre der Pupillen, Sprach- störung, gesteigerte Sehnenreflexe, Anfälle	Eine Schwester idiotisch	Sterile Ehe. Soll als junge Frau unterleibs- leidend gewesen sein. 1891 war Pat. sehr hals- leidend und hat an- scheinend eine Schmier- kur durchgemacht.
12a	E. K., zweit. Mann von 12b, Musiker, 40 Jahre alt, ev., im Januar 1891 in Dalldorf aufge- genommen	Tabesparalyse. Verfolgungsideen, Gehörstäuschun- gen, Angst, Unruhe, Demenz, Pupillendifferenz, Lichtreaktion sehr träge, Sprachstörung, Anfälle von Sprachverlust, Westphal	Keine erbliche Belastung. Bier-Potus zugegeben	Nach Angabe der Frau hat Pat. vor ca. 20 J. mit grosser Wahr- scheinlichkeit Syphilis durchgemacht. Ehe steril

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	—	Herbst 1889	Gest. Juni 1891 in Dalldorf	Hirngewicht = 850 g. Arachnitis chron., Dilatatio ventricul. lat., Ependymitis granularis. — Myo- carditis, Nephritis cron.	Sehr wahr- scheinlich	—
—	Oktober 1885	Septemb. 1893	Gest. Januar 1894	Hirngewicht = 1400 g. Arachnitis chron., Dilat. ventricul. lateral., Ependymitis granularis. — Myo- carditis, Hepatitis interstitialis	Sicher	—
—	Oktober 1885	1891	Gest. Dezember 1893 in Dalldorf	Hirngewicht = 1000 g. Arachnitis chron., Oedema arachnoidis, Atro- phia corticis cerebri, Ependymitis granularis. — Myocarditis, <i>Peri- hepatitis, Perisplenitis</i> , Nephritis interstitialis chronica	—	—
—	1874	Anfang 1890	Gest. 7. IX. 1891 in Dalldorf	Hirngewicht = 1210 g. Pachy- meningitis externa, Arachnitis chron., Hyperostosis cranii, Scle- rosis artt. bas. cerebr., Dilatatio ventricul. lateral., Ependymitis granulosa, Meningo-encephalitis convexitatis. — Endaortitis chron. deform.	Sehr wahr- scheinlich	—
An- schei- nend 1891	1874	Ende 1901	Gest. Februar 1904 in Dalldorf	Hirngewicht = 1170 g. Arachnitis chron. diffusa. Dilatat. ventricul., Ependymitis granularis, Oedema et Atrophia cerebri, Sclerosis artt. cerebr. <i>Pachymeningitis et Lepto- meningitis chron. fibrosa med. spin.</i> — Atrophia fusca cordis, End- aortitis chron. deform.	Sehr wahr- scheinlich	—
—	1885	Mitte 1890	Wurde im April 1891 in eine and. Anst. über- führt und starb dort im Januar 1892	Sektion fehlt	Sehr wahr- scheinlich	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
12b	J. K., geb. H., Musikerswitwe, 36 Jahre alt, ev., im Dezemb. 1897 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Euphorie, Grössenideen, Gehörs- täuschungen, Demenz. — Vor vier Jahren Anfall von Sprachverlust, Ohnmachtsanfälle, Pupillendiffe- renz, Sprachstörung, Lichtreaktion träge, Patellarreflexe gesteigert	Keine erbliche Belastung	Aus erster Ehe ein Kind und ein Abort. Zweite Ehe steril
13a	R. K., Schlosser- geselle, 34 Jahre alt, evang., im März 1892 in Dall- dorf aufgenommen	Dementia paralytica. Starke Demenz. — Lichtreaktion erloschen, Konvergenzreaktion träge, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe	Keine erbliche Belastung	Keine Kinder. Narbe in der linken Leiste
13b	L. K., geb. D., Schlossergesellen- frau, früher Puella publica, 32 Jahre alt, evang., im August 1889 in Dalldorf aufgen.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion rechts vorhanden, links er- loschen, Sprachstörung, gesteigert. Patellarreflexe	—	Keine Kinder. Frühere Puella publica
14a	K. K., Goldarb., 51 Jahre alt, ev., im Mai 1892 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Starke Gedächtnisschwäche, Apa- thie, Demenz, völlige Verblödung. — Pupillendifferenz, Reaktion auf Licht und bei Konvergenz stark herabgesetzt, Sprachstörung, leb- hafte Patellarreflexe, unsicherer Gang	—	Sterile Ehe. Rot- brauner, fleckiger Aus- schlag an den Unter- schenkeln
14b	A. K., geb. B., Goldarbeiterfrau, 29 Jahre alt, ev., im August 1881 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica Demenz, Apathie, Angst, Erre- gungen, Selbstmordversuche. — Miosis, Sprachstörung, Hypalgesie Anfälle mit nachbleibender transi- torischer Aphasie, lebhaftes Pa- tellarreflexe	Keine erbliche Belastung	Sterile Ehe
15a	J. P., Pianoforte- fabrikant, 46 J. alt, kath., im Mai 1896 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Vergiftungsideen, Abstinenz, ge- walttätig, erregt, Demenz. — Dif- ferenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung	Potus (Bier und Schnaps)	Hat nach Angabe der zweiten Ehefrau an einer Geschlechtskrank- heit mit fleckigem Aus- schlag am ganzen Kör- per gelitten. Aus der zweiten Ehe ein leben- des, gesundes Kind u. drei totfaule, je 7 Mon. alte Früchte

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	Zweite Ehe 1885	Anfang 1897	Am 13. Jan. 1898 unge- heilt ent- lassen	—	—	—
—	—	Ende 1889	Gest. April 1892 in Dalldorf	Hirngewicht = 1400 g. Pachy- meningitis ossificans, Hyperostosis cranii, Arachnitis chron., Dilatat. et Ependymitis granularis ventri- cul. Leptomeningitis spinalis. — Nephritis interstit.	Suspect.	—
—	—	—	Gest. Oktober 1889 in Dalldorf	Hirngewicht = 1120. Pachy- meningitis adhaesiva. Arachnitis chron. Dilatat. ventricul., Hyper- ostosis cranii. — Endaortitis chron deform., Perimetritis adhaesiva	Suspect.	—
—	1879	—	Gest. im Juli 1893 in einer an- deren Anstalt	Sektion nicht gemacht	Suspect.	—
—	1879	Anfang August 1881	Im August 1882 etwas gebessert in die Familie des Brud. ent- lassen und Ende 1882 gestorben	—	Suspect.	—
ca. 1876	Erste Ehe 1880, zweite Ehe Oktober 1891	Oktober 1895	Im Juni 1896 in eine andere Anstalt überführt	—	Sicher	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
15b	E. P., geb. Sch., erste Frau v. 15a, Pianofortefabri- kantenfrau, 36 Jahre alt, ev., im Jan. 1890 in Dalldorf aufgenommen.	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen, starke Erregung. — Sprachstörung druckempfindlicher Schädel, Sehnenreflexe gesteigert, Pupillen normal	Keine erbliche Belastung	Aus der Ehe: 3 Aborte, 2 Fehlgeburten, 2 le- bende Kinder. Gland- ulae inguinales et cer- vicales
16a	C. S., Zigarren- macher, 62 Jahre alt, evang. (jüd.), im Juni 1901 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Gedächtnisschwäche, Demenz, Euphorie, Unruhe. — Pupillen- differenz, Reaktion auf Licht und bei Konvergenz minimal, Pupillen entrundet, starke Sprachstörung, Anfälle von Aphasie, Hypalgesia universalis, lebhafte Reflexe	Eine Schwester gelähmt. Vor ½ Jahr Influenza	Lues negatur. Erste Ehe steril. Aus der zweiten Ehe zwei ge- sunde Kinder, keine Aborte
16b	H. S., geb. L., erste Frau v. 16a, Zigarrenmachers- frau, 41 Jahre alt, jüdisch, am 1. Juli 1887 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Jäher Stimmungswechsel, Gehörs- täuschungen, Grössenideen, De- menz, starke Erregung. — Pu- pillendifferenz, Lichtreaktion rechts träge, rechtsseitige Facialis- Paralyse, Sprachstörung, Patellar- reflex verschieden stark	Keine erbliche Belastung	Sterile Ehe. Vor acht Jahren Oophoritis, vor 6 Jahren Schlaganfall. Früher lange Jahre Verhältnis mit einem Bankier
17a	H. Th., Rittmstr. a. D., 45 Jahre alt, evang., im April 1889 in eine Pri- vatirrenanstalt aufgenommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Grössenideen. — Pupillendifferenz, Pupillen ent- rundet, Lichtreaktion sehr träge, Sprachstörung, lebhafte Patellar- reflexe, Impotenz, Anfall	Grossvater, Vater und Vatersbruder war. rücken- marksleidend Reichl. Potus	In der Krankheitsge- schichte keine An- gaben über Syphilis. Er war ein grosser Lebemann
17b	A. Th., geb. Th., Rittmeisters- witwe, 37 Jahre alt, evang., im Sept. 1897 in die- selbe Anstalt auf- genommen	Dementia paralytica (cum Tabes?). Vor 2 Jahren Anfälle. — Demenz, Euphorie. — Pupillendifferenz, linke Pupille entrundet und licht- starr, rechte reagiert träge, Sprachstörung, Ulnarisanalgesie. — Gebessert entlassen. — 1902 wieder aufgenommen: hochgradige Demenz, Grössenideen, Differenz und Starre der Pupillen, Sprach- störung, gastrische Krisen	Keine erbliche Belastung	In der Krankheitsge- schichte keine Angaben über Syphilis. Aus der Ehe ein Abort im dritt. Monate, sonst steril

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
ca. 1880	1880	Mitte 1887	Gest. 1. IV. 1890 in Dalldorf	Hirngewicht = 1130 g. Pachy- meningitis chronica, Arachnitis chron., Atrophia cerebri, Dilatatio ventriculorum. — Atrophia fusca cordis, Nephritis interstitialis	—	—
—	Erste Ehe 1881, zweite Ehe ?	—	Gest. 7. X. 1902 in einer anderen Anstalt	—	Suspect.	Zweite Ehefrau lebt u. ist angeblich gesund
—	1881, doch vor- her schon ca. acht Jahre lg. mit dem Manne im Kon- kubinat gelebt	Anfang 1886	Am 9. X. 1887 sehr hin- fällig zum Ehemann entlassen, gestorben Ende 1887	—	Suspect.	—
—	1887 doch hatte er schon viele J. vorh. mit 17b, sein. „Ver- hältnis“, sexuell verkehrt	Anfang 1888 oder früher	Gest. 23. X. 1889 in der betr. Privat- irren- anstalt	Eine Sektion wurde nicht gemacht	—	—
—	S. oben	Anfang 1897	Lebte 1904 noch völlig verblödet i. d. Privat- anstalt, dann entl. Weiteres Schicksal unbekannt	—	Suspect.	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
18a	W. M., Rohrleger, 42 Jahre alt, ev., im Juni 1897 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica (cum Tab.?). Vor 2 Jahren Anfälle von Sprach- verlust. — Demenz, Depression. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion rechts erloschen, links gering, Ptosis dextra levis, Sprachstörung, Patellarreflexe herabgesetzt. Ar- teriosklerose. — Besserung: In Familienpflege. Erkrankt an einem Vitium cordis und wird im Mai 1898 deswegen in die Charité aufgenommen	Eine Schwester nervös. Vor 4 Jahren Un- fall durch dreifachen Rippenbruch Mässiger Potus (Bier und Schnaps)	Syphilis negatur.
18b	A. M., geb. G., Rohrlegerfrau, ge- schieden, 38 Jahre alt, evang., im Juni 1896 in eine andere Irrenan- staltaufgenommen	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, Euphorie, Erregungszustände. — Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, gesteigerte Patel- larreflexe, Anfälle. — Tod im Anfall	Keine erbliche Belastung	<i>Wegen lüderlichen Le- benswandels geschieden.</i> Aus der Ehe 2 Kinder. Keine Angaben über Syphilis in der Krank- heitsgeschichte
19a	E. B., Kellner, 49 Jahre alt, ev., am 10. März 1904 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Demenz. — Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörung, fi- brilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Facialis- differenz, Sehnenreflexe sehr ge- steigert, Anfälle. — Tod im Anfall.	Keine erbliche Belastung Keine An- gaben über Potus (Kellner!)	2 Kinder von 17 und 13 Jahren leben, drei Kinder totgeboren, ein Abort
19b	E. B., geb. J., Kellnersfrau, 50 Jahre alt, ev., am 14. Juli 1904 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Demenz, Apathie. — Miosis, Licht- reaktion erloschen, Konvergenz- reaktion minimal, Patellarreflexe sehr lebhaft, Rombergsches Symp- tom, stampfender Gang. Ohn- machteanfälle	Keine erbliche Belastung	Vor der Ehe Hotel- mädchen. S. oben
20a	A. Sp., Kellner (Weinreisender), ev., geb. 24. VI. 1860, am 24. VI. 1904 in die Anstalt Herzberge, am 6. X. 1906 in die Anstalt Buch auf- genommen	Dementia paralytica. Gehörstuschungen, Ueberschätz- ungsideen, Euphorie, Demenz, Er- regungszustände. — Pupillen ent- rundet, different, lichtstarr, Ptosis dextra, Tremor linguae et manuum Sprachstörung, Sehnenreflexe ge- steigert, Retentio urinae	Als 10jähriger Knabe erhielt er einen Beil- hieb gegen die Stirn, wurde nicht bewusst- los. Vater war Potator	Syphilis vom Kranken selbst zugegeben, etwa 1885, kurz nach der Militärzeit; mit zehn Quecksilberspritzen behandelt. Sterile Ehe, Narbe im Sulcus coro- narius des Penis
20b	L. Sp., geb. Sch., Reisendersfrau, geb. 31. I. 1870, evang., am 30. XII. 1901 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Euphorie, Grössenideen, Ver- wirrtheit, Erregungen. — Diffe- renz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, gesteigerte Patel- larreflexe. — Im Juli 1902 gebessert entlassen. Am 20. X. 1906 in die Anstalt Buch aufgenommen: Demenz, Euphorie. — Differenz und Lichtstarre der Pupillen, gesteigert Patellarreflexe. Anfälle. Unsauber. Facialisdifferenz	Keine hereditäre Belastung	Hat viele „Verhält- nisse“ gehabt. Ehe steril

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1882	Anfang 1895	Weiteres Schicksal unbekannt	—	Keine Anhalts- punkte für Syphilis	—
—	1882	?	Gest. Oktober 1896 in der betr. Anstalt	Hirngewicht = 1017 g. Hyper- ostosis cranii, Atrophia cerebri, Oedema cerebri, Dilatatio, Hy- drops et Ependymitis granularis ventriculorum	Keine Anhalts- punkte für Syphilis, doch unge- nügende Angaben im Journal	—
—	1880	Ende 1902	Gest. 31. V. 1904 in Dalldorf	Hirngewicht = 1120 g. Atrophia cranii, Arachnitis chron. fibrosa cerebralis et spinalis, Atrophia cerebri, Dilatatio ventriculorum lateral, Ependymitis granulosa ven- triculi IV. — Atrophia fusca cordis Endaortitis chronica deformans. Nephritis chronica interstit.	Wahr- scheinlich	—
—	1880	Anfang 1904	Am 4. X. 1904 ungeheilt entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt	—	Wahr- scheinlich	—
1885	1893	1904	Lebt in der Anstalt Buch	—	Sicher	—
—	1893	1901	Lebt in der Anstalt Buch	—	—	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Ätiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
21a	P. Z., Goldarbeit., 41 Jahre alt, ev., am 22. VI. 1900 in Dalldorf auf- genommen	Tabes. Imbecillitas. Geistige Schwäche, anscheinend seit der Kindheit schon bestehend. Sexuelle Perversitäten, Reizbar- keit, Erregungszustände. — Diffe- renz der Lidspalten und Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, Rom- bergsches und Westphalsches Symptom, Ataxie, Kniegelenke abnorm schlaff, Analgesie an den Beinen, Achillesreflexe fehlen. Schwindelanfälle	Eine Schwester leidet an „Nerven- reissen“	Syphilis negatur. Er hatte vor 15 Jahren Kondylome zwischen den Nates. Aus erster Ehe ein lebendes, ge- sundes Kind, zwei Kin- der klein gestorben. Zweite Ehe steril
21b	A. Z., geb. J., erste Frau von 21a Goldarbeiters- frau, 39 Jahre alt, evang., am 17. VIII. 1897 in Dalldorf aufge- genommen	Dementia paralytica. Demenz, Depression, Erregungen. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion erloschen, Konvergenzreaktion träge, Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, Myopia excessiva, Schriftstörung	Keine erbliche Belastung	Nach Krankenhaus- notizen hat Pat. eine Infektion überstanden; es ist unsicher, ob es sich um Ulcus durum oder molle gehandelt hat. Aus der Ehe 4 oder 5 Aborte
22a	F. Sch., Schlosser und Maschinen- bauarbeiter, 38 Jahre alt, ev., in Dalldorf auf- genommen am 13. VI. 1901	Dementia paralytica. Euphorie, Grössenideen, Demenz. Pupillendifferenz, Licht- u. Kon- vergenzreaktion träge, Sprach- störung, Analgesia universalis, Patellarreflex r. gesteigert. — Re- mission von fast 3 Jahren, Wieder- aufgenommen im März 1904	Mutter taubstumm. Potus: Etwas Schnaps	Syphilis angeblich vor 10 Jahren. Sterile Ehe
22b	J. Sch., geb. L., Maschinen- arbeiterfrau, 42 Jahre alt, ev.	Tabes dorsalis. Befand sich vom Febr. bis Juli 1898 in der Charité. Nach der dortigen Krankheitsgeschichte: Seit 8 Jahren Reissen und er- schwerter Gang. Seit 4 Jahren Abnahme des Sehvermögens. Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Rombergsches und West- phalsches Zeichen. Ataxie, Arthropathie tabique des linken Knies. — Im Juni 1904: Differenz u. Lichtstarre der Pupillen, Ptosis duplex, Westphal, völlige Unfähigkeit zu gehen, Ischiurie, leichte Demenz.	—	Schmierkur vor langen Jahren in Stockholm. Vor 8 Jahren 1 Abort, sonst sterile Ehe
23a	G. O., Schlosser, 38 Jahre alt, ev., am 25. III. 1890 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Seit 2 Jahren krank, Schwindel u. Sprachverlust-Anfälle. — Demenz, Apathie, Angst, Schreizustände. — Lichtreaktion träge, Sprachstö- rung, lebhafte Patellarreflexe. Thrombose der Vena iliaca	Ueber erbliche Belastung keine Angaben	1876 in der Charité wegen Syphilis behan- delt. Aus erster Ehe 1 Kind, das 24 Jahre alt in Dalldorf an Dementia paralytica hereditaria starb; ausserdem eine totfaule Frucht

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	Erste Ehe 1885, zweite 1899	Seit vielen Jahren rücken- marks- leidend	Am 20. VII. 1900 ungeheilt entlassen	— nung zur Beobachtung seines Geisteszustandes 6 Wochen in Dalldorf. Der Fall ist von <i>Cassirer</i> (Tabes und Psy- chosc. Eine klinische Studie. Berlin. S. Karger. 1903. S. 92 ff) publiziert worden. Im August 1902 hatte die Krankheit noch keinerlei Fortschritte gemacht. Die anfangs in Betracht gezogene Diagnose Dementia para- lytica musste deshalb endgültig aufgegeben und <i>Tabes</i> bei einem von Hause aus ethisch und intellektuell defekten Menschen angenommen werden	Suspect.	Befand sich auf richterl. Anord-
—	1885	—	Gest. Septbr. 1898 in Dalldorf	Hirngewicht = 1170 g. Arachnitis chron. fibrosa, Oedema arachnoi- deae, Atrophia corticis cerebri dif- fusa, Dilatatio et hydrops ventric. later., Ependymitis granularis ven- tricul. — Myocarditis, Endaortitis chron., Atrophia renum et lienis, <i>Atrophia linguae baseos laevis, Ar- rosio epiglottidis</i>	Sehr wahr- scheinlich	—
ca. 1894	—	Anfang 1901	Gest. 6. V. 1904	Hirngewicht = 1310 g. Arachnitis chron., Oedema et Atrophia cere- bri, Dilatatio et hydrops ventricul. Ependymitis granularis, Sclerosis artt. baseos cerebri. — Myocarditis Endaortitis, <i>Atrophia baseos lin- guae laevis</i>	Sicher	—
—	—	ca. 1892	Seit 1904 nichts bekannt	—	—	—
vor 1875	Erste Ehe 1875 zweite Ehe 1883	Seit 1888	Gest. 6. V. 1890	Hirngewicht = 1300 g. Perience- phalitis chron. diffusa, Dilatatio ventricul.	Sicher	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
23b	Frau P., geschied. O., erste Ehefrau von 23a, 43 Jahre alt	Tabes dorsalis. Untersucht 1898: Pupillen gleich, Lichtstarre, Patellarreflexe er- loschen, lanzinierende Schmerzen	—	Aus erster Ehe 1 Kind, das 24 Jahre alt in Dalldorf an Dementia paralytica hereditaria starb, ausserdem eine totfaule Frucht. — Wiederverheiratet, aus zweiter Ehe 5 lebende, gesunde Kinder
23c	A. O., zweite Ehe- frau von 23a 42 Jahre alt	Tabes dorsalis. Untersucht 1898: Seit Jahren lan- zinierende Schmerzen, Gürtelge- fühl, Gehschwäche. Lichtstarre der Pupillen, Rombergsches und Westphalsches Zeichen, Ataxie, Analgesie	—	Aus der Ehe nur zwei Fehlgeburten
24a	O. B., Arbeiter, 43 Jahre alt, ev., am 23. I. 1902 in Dalldorf aufge- nommen	Tabes. — Dementia paralytica. Seit 9 Jahren erblindet, seit drei Monaten psychisch krank, erregt. — Grosse Unruhe, Demenz. — Differenz und absolute Starre der Pupillen, Tremor linguae et manu- um, Sprachstörung, starke Schwer- hörigkeit, Patellarreflex links vor- handen, rechts erloschen. Achilles- reflexe fehlen	Schnaps- Potus (für 30 Pfg. pro Tag). 2 Brüder Potatoren	Syphilis 1878. Mit Schmierkur u. Jodkali behandelt. Leukoder- matischer Fleck in der rechten Leiste. Sterile Ehe
24b	A. B., geb. L., Arbeiterswitwe, 43 Jahre alt, ev., am 12. XII. 1903 in Dalldorf auf- genommen	Tabes. — Dementia paralytica. Seit mehreren Jahren Tabes. — Lanzinierende Schmerzen, Gürtel- gefühl, unsicherer Gang; 1902 5 bis 6 Monate in der Charité wegen Tabes, dann 5 Monate im Siechen- hause. Seit Dezbr. 1903 psychisch krank. Verfolgungsideen, Per- sonenverkennung, Demenz. — Pu- pillendifferenz, Lichtreaktion mini- mal, Konvergenzreaktion gering, Sprachstörung, Westphal, Rom- berg, Analgesia universalis, Ataxie, Achillesreflexe erloschen	—	Hat als Mädchen unter Sitte gestanden. Mit Schmier- und Spritz- kur in der Charité be- handelt. Sterile Ehe
25a	F. M., Droschken- kutscher, 54 Jahre alt, evang., am 5. IV. 1887 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Angst, verworren, erregt, dement. — Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, Patellar- reflexe lebhaft, zahlreiche Anfälle, Tod im Anfall	Keine erbliche Belastung. Potus (für 40 Pf. Schnaps pro die)	Keine Angaben über Syphilis in der Krank- heitsgeschichte

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
ca. 1875	Erste Ehe 1875, geschie- den 1878 zweite Ehe 1883		Seit 1898 nichts bekannt	—	—	Einmalige Unter- suchung
—	1883	Seit ca. 3—4 Jahren	Seit 1898 nichts bekannt	—	—	Einmalige Unter- suchung
1878	1884	Ende Oktober 1901 (der Pa- ralyse)	Gest. 29. I. 1902 in Dalldorf	Hirngewicht = 1190 g. Atrophia cerebri, Dilatatio et hydrops ven- tricul. Atrophia nervor. opticorum Sclerosis artt. baseos cerebri. — Endaortitis chronica. <i>Perihepatitis adhaesiva</i>	Sicher	—
—	1884	Dezbr. 1903 (der Pa- ralyse)	Gest. 4. I. 1904 in Dalldorf	Hirngewicht = 1240 g. Hyper- aemia cerebri, Dilatatio ventric., Ependymitis granularis, Atrophia cerebri incipiens. — Atrophia fusca cordis. Endaortitis chron. Oopho- phoritis sinistra. Hydrosalpinx duplex	Sicher	—
—	—	Herbst 1886	Gest. 22. I. 1888 in Dalldorf	Hirngewicht = 1320 g. Arachnitis chronica, Hydrocephalus externus et internus, Dilatatio ventric. Ependymitis granularis. — End- aortitis chron.	Keine An- haltspunkt. aber auch keinerlei Ang. in der Krankh.- Geschichte	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
25b	A. M., geb. B., Droschenkut- scherswitwe, 57 Jahre alt, ev., am 13. IV. 1893 in Dalldorf aufgen.	Dementia paralytica. Grössenideen, Erregung, Euphorie Demenz. — Pupillen entrundet, different, lichtstarr. — Sprachstö- rung, Patellarreflexe lebhaft	Ueber erbl. Belastung keine Angab. in der Krank- heitsge- schichte	Keine Angaben über Syphilis in der Krank- heitsgeschichte
26a	E. P., Kellner, 30 Jahre alt, ev., am 18. III. 1904 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Hypochondrische Wahnideen, starke Erregung, Gedächtnis- schwäche. — Differenz und Licht- starre der Pupillen, linke Pupille verzerrt, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe, Kopfschmerzen, Anfälle	Mässiger Potus. Keine erbliche Belastung	Syphilis vor 7 Jahren akquiriert; Schmierkur Narbe am Frenulum penis. Ein Kind lebt, ein Kind tot geboren
26b	M. P., Kellner- frau, 29 Jahre alt, evang.	Dementia paralytica cum Tabo oder Syphilis cerebro-spinalis. Untersuchung vom 24. IV. 1904: Verfolgungsideen, krankhafte Eigenbeziehungen, starke Gedächtnisschwäche. Demenz, Euphorie, Verwirrheitszustände. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion sehr träge, Sprachstörung, Zuckungen im r. N. VII. Patellarreflexe gesteigert. Schwindelanfälle, Anfälle von Sprachverlust. Im Nov. 1906 in eine andere Anstalt aufgenommen: Demenz, Verfolgungswahnideen, Neigung zu Wortneubildungen, Pupillen verzogen, entrundet, starr. Westphal	Eine Vaters- schwester starb in einer Irren- anstalt. Ein Bruder zu hoher Strafe verurteilt	Im Alter von 18 Jahren ein uneheliches Kind, das bald an Lebens- schwäche starb. In der Ehe s. o.
27a	E. G., Kranken- wärter, 45 Jahre alt, evang., am 30. I. 1895 in Dalldorf aufge- nommen	Tabesparalyse. Grössenideen, Euphorie, Erregungen, Demenz. — Pupillendifferenz, Lichtreaktion spurweise, Konvergenzreaktion träge, Ptosis dextra, Sprachstörung, Westphal, Romberg, Analgesie	Mässiger Potus. Eine Schwester - verkrüppelt.	1878 Hodenschwellung Aus erster Ehe drei Kinder klein gestorben und drei Aborte. Zweite Ehe steril. (Die zweite Ehefrau war eine liederliche Person)
27b	Frau G., geb. D., erste Frau v. 27a, Krankenwärter- frau, 39 Jahre alt, ev., am 2. III. 1891 in das Krankenh. am Friedrichshain aufgenommen	Tabes dorsalis. Seit 6 Jahren lanzinierende Schmerzen, später Incontinentia urinae. Pupillen lichtstarr, Ataxie, ausgebreitete Sensibilitätsstörun- gen, erhebliche motorische Schwä- che. — Phthisis pulmonum	Keine erbliche Belastung	Syphilis negatur.

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	—	—	Besserung, deshalb am 4. X. 93 i. Familien- pflege ge- geben. Weiteres Schicksal unbekannt	—	Keine Anhalts- punkte, aber auch keinerlei Angaben in der Krank- heits- geschichte	—
1897	1898	Anfang 1903	Gest. 3. XI. 1904	—	Sicher	—
—	1898	1903	Lebt noch	—	—	—
—	Erste Ehe 1874, Zweite Ehe 1892	Januar 1895 Die Ta- bes be- gann schon 1 Jahr früher	Gest. 12. XI. 1896 in Dalldorf	—	Suspect.	—
—	1874	1885	Gest. 19. III. 91 im Kran- kenhaus Friedrichs- hain	Degeneratio grisea funic. poster. med. spin. Tuberculosis pulmonum	—	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
28a	P. Sp., Kaufmann 37 Jahre alt, ev., am 13. X. 1905 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Demenz, Apathie. — Differenz u. Lichtstarre der Pupillen, Ptosia sinistra, Sprachstörung, Anfälle, Zuckungen im linken Facialis- Gebiet, Hemi-Paresis sinistra, taumelnder Gang	Erbliche Belastung angeblich vorhanden ?	Syphilis wird vom Kranken selbst zuge- geben
28b	Frau Sp., Kauf- mannsfrau, 43 Jahre alt, am 23. XI. 1905 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Hochgradige Demenz. — Sprach- störung, Pupillen entrundet und absolut starr, Patellarreflex rechts gesteigert, links fehlend, Ataxie, Decubitus	—	Aus der Ehe 2 gesunde Kinder, keine Aborte.
29a	H. R., zweiter Mann von 29b, Kaufmann, 40 Jahre alt, ev., am 9. VII. 1903 in Dalldorf aufge- nommen	Tabesparalyse. Vor 4 Jahren Ohnmachtsanfall, seit 1½ Jahren reizbar u. geistig schwächer. — Demenz, Euphorie, Unruhe, Ueberschätzungsideen. — Differenz u. Lichtstarre d. Pupillen Sprachstörung. Romberg, West- phal, Analgesie und Ataxie an den unteren Extremitäten, Achilles- reflexe erloschen, ist grün-blind	Keine erbliche Belastung In jüngeren Jahren Potus	Vor 15—20 Jahren n. eigener Angabe. Keine spezifische Behand- lung. Keine Kinder
29b	E. R., geb. B., 46 Jahre alt, im August 1903 in Dalldorf unter- sucht	Tabes. Leicht erregbar, zum Weinen ge- neigt, deprimiert. — Lanzinierende Schmerzen, Lichtreaktion beider- seits minimal, Patellarreflexe er- loschen	—	Aus erster Ehe ein tot- faules Kind, ein Abort, ein Kind starb 12 Jahr- alt an Meningitis, ein Kind lebt u. ist gesund. Aus zweiter Ehe keine Kinder
30a	G. Sch., Zimmer- mann, 51 Jahre alt, ev., 1901 bis 1902 zum ersten Male, im Mai 1903 z. zweit. Male in Dalldorf augen.	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, Erregung. — Pupillen entrundet, different, lichtstarr. Sprachstörung lebhaft Parellarreflexe. — Längere Re- mission, Schlaganfall	Vor mehreren Jahren Kopfverlet- zung mit Be- wusstlosig- keit	Patient spricht viel von einer früher durchge- machtem Quecksilber- kur. Aus der Ehe ein gesundes Kind von 24 Jahren
30b	L. Sch., geb. P., untersucht am 9. VIII. 1903 in Dalldorf	Tabes. Seit langer Zeit Brechanfälle, Paraesthesien. Lichtreaktion mi- nimal, Ptosia dextra levis; Hyp- aesthesia und Hypalgesie in der Gegend der Brustwarzen, Patellar- und Achillesreflexe vorhanden	—	Ueber Syphilis nichts bekannt

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	—	Ende 1904	Gest. in Dalldorf	—	Sicher	—
—	—	—	Gest. 7. I. 1906 in Dalldorf	Sektion wurde nicht gemacht	—	—
ca. 1880 oder 1884 in China	1899, doch schon seit 1893 ge- schlechtl. Verkehr	1901	Gest. 25. XI. 1904 in einer Privat- Anstalt	—	Sicher	—
—	Zweite Heirat 1899, doch schon seit 1893 geschl. Verkehr	—	Lebte 1904 noch; seit- dem nichts mehr bekannt	—	—	Nur einmal untersucht, indes ist die Dia- gnose wohl sicher
—	1876	April 1901	Gest. 16. X. 1905 in Dalldorf	Sektion ist nicht gemacht worden	Wahr- scheinlich	—
—	1876	—	Weiteres Schicksal unbekannt	—	—	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
31a	R. L., Metaldreh., 46 Jahre alt, ev., am 7. I. 1904 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, gewalttätig. — Pupillen entrundet, different, licht- starr. Sprachstörung, Tremor der Gesichts- u. Zungenmuskulatur, Sehnenreflexe gesteigert, Spasmen in den Beinen, schwerhörig	Keine erbliche Belastung	Ueber Geschlechts- krankheiten nichts be- kannt. Sterile Ehe
31b	V. L., untersucht Anfang 1904 in Dalldorf	Tabes Miosis, reflektorische Pupillen- starre. Westphal. Gürtelgefühl. Lanzinierende Schmerzen, Analge- sie und enorme Ataxie in d. Beinen so dass sie Ende 1904 wegen Geh- störung ihren Mann nicht mehr besuchen konnte	—	Syphilis negatur. Ste- rile Ehe
32a	Sch., Schneider, untersucht Anfang 1898 in Dalldorf	Dementia paralytica. Demenz, Pupillenstarre, Sprach- störung	—	Syphilis negatur.
32b	M. Sch., geb. H., Schneidersfrau, 25 Jahre alt, ev., im Januar 1898 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Erregungen, Ueberschätzungsideen. — Diffe- renz und absolute Starre der Pu- pillen. Sprachstörung, Schrift- störung. Patellarreflexe herab- gesetzt. Analgesia universalis, An- fälle. — Schmierkur ohne Erfolg	Eine Mutters- Schwester geisteskrank	Syphilis negatur. Ein lebendes Kind
33a	R. G., zweiter Ehemann v. 33b, Brauer, 45 Jahre alt, evang., am 30. VI. 1898 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Sehr starke Demenz, Vergiftungs- ideen, Unruhe. — Pupillen ent- rundet, different, Lichtreaktion träge. Sprachstörung, Sehnen- reflexe gesteigert. Romberg. Un- sicherer Gang. Anfälle	Vater Potator. Bier-Potus. Fall vom Fass Februar 1898 mit Kopf- wunde	Syphilis während der Militärzeit vom Pat. selbst zugegeben; mit Quecksilber behand. Aus der Ehe: 1 Kind 13 Jahre alt, taub- stumm, ein Kind an Lebensschwäche gest. Ein Kind 10 Jahre alt, gesund, 4 Aborte

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1886	1902	Gest. 1. I. 1905 in Dalldorf	Hirngewicht = 1240 g. Hyperostosis cranii, Atrophia et oedema cerebri, Arachnitis chronica, Periencephalitis diffusa chronica, Dilatatio ventricul. lateralis, Sclerosis artt. bas. cerebri. — Endocarditis valvularis, Endaortitis chronica, Nephritis interstitialis	Suspect.	—
—	1886	—	Lebte 1905 noch, seit- dem weiteres Schicksal unbekannt	—	—	—
—	April 1897	—	—	—	Für Syphilis keine Anhaltspunkte	Der klinische Befund wurde bei Aufnahme der Anamnese d. Ehefrau sowohl in Dalldorf wie in der Charité erhoben. Die Diagnose: Paralyse erscheint also sicher
—	April 1897	Anfang 1897	Gest. Mai 1898 in Dalldorf	Haematoma durae matris lateris dext., Arachnitis chron. fibrosa, Dilatat. ventricul. later. Ependymitis granularis, Oedema cerebri. — Myocarditis, Endocarditis mitralis, Nephritis interstitialis	Für Syphilis keine Anhaltspunkte	
ca. 1878	1878	März 1898	Gest. 20. V. 1899 in Dalldorf	Hirngewicht = 1200 g. Atrophia et Oedema cerebri, Dilat. ventric. Ependymitis granularis omnium ventric. Sclerosis artt. bas. cerebri, Pachymeningitis externa. Arachnitis chronica. — Endaortitis chronica deformans, <i>Atrophia basos linguae laevis</i> . Hypertrophia ventriculi sinistri	Sicher	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
33b	M. G., verw. E., geb. M., Brauer- frau, 46 Jahre alt, ev., August 1895 in Dalldorf auf- genommen	Tabesparalyse. Seit 6—7 Jahren Schwindelanfälle, seit 4 Jahren Schwäche in den Beinen. Vor 4 Jahren während der letzten Schwangerschaft Depres- sions- und Verwirrheitszustand. — Demenz, Grössenideen, Erre- gungen. — Pupillendifferenz, Licht- reaktion erloschen. Konvergenz- reaktion minimal. Sprachstörung. Westphal, Romberg. Ataxie. Blasenparese	Eine Schwester sehr „nervös“. Mässiger Bier-Potus	Aus erster Ehe eine Tochter nervenkrank. Zweite Ehe, siehe 33a
34a	F. J., Maschinist, 57 Jahre alt, ev., im Januar 1893 in Dalldorf aufge- nommen	Tabesparalyse. Verfolgungsideen, Erregung, De- pression, Abstinenz, Demenz. — Miosis, reflektorische Pupillen- starre, Sprachstörung, Westphal- sches Zeichen	Anamnese fehlt	Anamnese fehlt
34b	A. J., geb. S., Maschinenfrau, 48 Jahre alt, ev., im März 1892 in Dalldorf aufge- nommen	Dementia paralytica. Euphorie, Demenz, Apathie. — Pupillendifferenz, Andeutung von Sprachstörung, Sehnenreflexe, ge- gesteigert	Angeblich keine erbliche Belastung	Syphilis negatur. Aus der Ehe 6 Kinder, von denen 3 an Lebens- schwäche starben und 3 am Leben sind. Keine Aborte
35a	B. G., Kaufmann, 46 Jahre alt, jü- disch, in die An- stalt Herzberge aufgenommen am 21. X. 1896	Dementia paralytica. Euphorie, Erregung, Demenz. — Pupillen weit, entrundet, different, lichtstarr; Sprachstörung, Patel- lar- u. Fuss-Klonus, Analgesie an den Beinen, Arteriosklerose	Ueber erbliche Belastung nichts be- kannt. Ge- ringer Potus	Syphilis negatur.
35b	B. G., geb. S., Kaufmannsfrau, 42 Jahre alt, jü- disch, im Juli 1896 in Dalldorf auf- genommen	Dementia paralytica. Vergiftungsideen, Gehörstäuschun- gen, Erregung, Demenz. — Diffe- renz und absolute Starre der Pu- pillen, Ptosis dextra, Sprach- und Schriftstörung, Glykosurie	Keine erbliche Belastung Geldverluste	Syphilis negatur. Drei Aborte, 2 Kinder, von denen 1 gesund ist, das andere in der frühesten Jugend Krämpfe hatte und schwerhörig ist

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bezw. Tabes				
—	1878	August 1891	Gest. 13. XI. 1897 in Dalldorf	Hirngewicht = 1150 g. Pachy- meningitis haemorrhagica interna, Arachnitis chronica. Atrophia corticis cerebri. Dilatio et hydrops ventric. lateral. Epen- dymitis granularis ventric. Myo- carditis, Endocarditis valvularis, <i>Atrophia baseos linguae laevis</i>	—	Der erste Ehemann soll geistes- krank in d. Charité ge- storben sein; näher. war nicht z. eruierten
—	1865	Januar 1893 ?	Gest. 4. II. 1893 in Dalldorf	Hirngewicht = 1170. Hyper- ostosis cranii, Arachnitis chronica, Sclerosis artt. baseos cerebri, Pachymeningitis adhaesiva, Epen- dymitis granularis. — Endaortitis chronica deformans	Für Syphi- lis keine Anhalts- punkte, doch fehlen Anamnese und <i>Auto- anamnese</i>	—
—	1865	1890	Gest. Januar 1894 in Dalldorf	Hirngewicht = 1050 g. Arachnitis chronica levis, Sclerosis arter. baseos cerebri, Atrophia gyrorum, praecipue lob. frontal later. utri- usque, Dilatio ventriculor. late- ralium, Encephalomalacia in Nucl. caudato later. utriusque. — Ne- phritis et hepatitis interstitialis chronica	Für Syphilis keine Anhalts- punkte	Die Dia- gnose „Paralyse“ ist nicht absolut sicher
—	1880	ca. Ende 1895	Gest. Ende Oktober 1896 in Herz- berge	Hirngewicht = 1245 g. Hyper- ostosis cranii. Haematoma durae matris praecipue lateris sinistri, Pachymeningitis chronica fibrosa, Sclerosis artt. cerebri, Arachnitis levis, Ependymitis granularis levis, Arachnitis fibrosa et calculosa me- dullae spinalis. — Endocarditis mitralis, Endaortitis chronica	—	—
—	1880	Juni 1896	10. I. 1898 ins Ausland überführt	—	Suspect.	—

Laufende Nummer	Name, Beruf, Alter, Religion, Datum der Aufnahme	Diagnose, Klinische Symptome	Aetiologische Momente ausser Syphilis	Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische Infektion
36a	P. P., Kaufmann, 46 Jahre alt, ev., am 30. III. 1899 in Dalldorf aufgen- ommen	Dementia paralytica. Grössen- und Verfolgungsideen, Demenz. — Pupillen entrundet, different, lichttarr, Sprachstö- rung, Sensibilitätsstörungen, An- fälle	Eine Schwester idiotisch. Jahrelanger reichlicher Schnaps- und Bier-Potus	Syphilis zugegeben. Mehrere Schmierkuren Sterile Ehe
36b	M. P., geb. D., Kaufmannsfrau, am 28. III. 1899 in d. Charité aufgen.	Dementia paralytica. (Nach dem Charité-Journal.)	—	—
37a	K. F., Schlächter (Händler), 40 J. alt, ev., am 29. XII. 1906 in Herzberge aufgen. von da am 16. II. 1907 nach Buch überführt	Tabesparalyse. Euphorie, Demenz. — Pupillen entrundet, different, Lichtreaktion träge, Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achilles-Sehnenref- lexe, Analgesie, Romberg, Un- sauberkeit. Plötzlicher Tod beim Essen durch Erstickung	—	War während der Ehe sehr unsolide
37b	P. F., geb. M., Schlächters- (Händlers-) Frau 45 Jahre alt, ev., am 29. XII. 1906 in Herzberge auf- genommen	Dementia paralytica. Demenz, Grössenideen, Erregungs- zustände. — Miosis, Reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörung, ge- steigerte Sehnenreflexe, Analgesie	—	Aus der Ehe keine Kinder, dagegen meh- rere Aborte
38a	W. P., Arbeiter, 38 Jahre alt, ev., am 7. V. 1907 in Dalldorf aufgen., am 14. VI. 1907 nach „Waldhaus“ überführt	Dementia paralytica. Hypochondrische Ideen, Demenz, Apathie, Euphorie. Miosis, Diffe- renz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, apoplect. Insult, unsauber, Dekubitus, Patellar- reflexe gesteigert	Potus mässigen Grades	Am Penis alte Narben. Aus der Ehe 2 Kinder, von denen eins idiot., eins wahrscheinlich im- becill ist, ausserdem 1 Abort
38b	L. P., geb. K., Arbeiterfrau, 39 J. alt, ev., am 14. II. 1905 in Dalldorf aufgenommen	Dementia paralytica. Demenz, Euphorie, Apathie. — Starke Sprachstörung, Apoplekti- sche Insulte, Analgesie, Reflexe gesteigert. Tod im Anfall	Keine hereditäre Belastung	—

Der Ehemann ist nach Angabe der Schwester der Kranken und nach den Charitéakten ca. 1885 an Tabesparalyse in der Charité gestorben. Näheres nicht festzustellen.

4. H. N., Schlächter, 45 Jahre alt, im Mai 1894 in Dalldorf aufgenommen und im Juli 1894 daselbst gestorben: **Dementia paralytica.** Syphilis wird vom Kranken zugegeben; ausserdem: 2. und 3. Ehe steril,

Zeitpunkt			Ausgang der Krankheit	Sektionsbefund (die für Syphilis sprechenden Veränderungen sind kursiv gedruckt)	Eine frühere syphilitische Infektion war also	Be- merkungen
der syphilit. Infektion	der Heirat	des Aus- bruches der Paralyse bzw. Tabes				
1870	1886	Januar 1899	Gest. 25. II. 1900	—	Sicher	—
—	—	—	Gest. 2. V. 1899 i. d. Charité	—	—	—
—	ca. 1886	—	Gest. 1. IX. 1907 in Buch	Hirngewicht = 1150 g. Arachnitis chronic. diffusa, Atrophia corticis cerebri, Dilatatio et Hydrops ven- triculor., Ependymitis granularis ventriculi IV	—	—
—	ca. 1886	—	Befindet sich z. Z. in der Anstalt Herzberge	—	Suspect.	—
—	1894	Oktober 1906	Gest. 3. XI. 1907 in „Wald- haus“	—	Suspect.	—
—	1894	Sommer 1904	Gest. 10. III. 1907 in einer Pri- vatanstalt	—	—	—

1. Ehe geschieden, über Descendenz aus derselben nichts bekannt. Die zweite Ehefrau war nach Angabe der dritten 7 Jahre rückenmarksleidend, starb dann. Näheres nicht zu ermitteln.

5. M. Sch., geb. T., Zigarrenmacherswitwe, 33 Jahre alt, im Mai 1894 in Dalldorf aufgenommen und im September 1896 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis sehr wahrscheinlich: 3—4 Aborte in den

ersten Jahren der Ehe, sonst keine Kinder; geschwollene Inguinaldrüsen, Nierennarben, glatte Atrophie des Zungengrundes.

Der Ehemann soll an Rückenmarksschwinducht gelitten und 1891 Selbstmord durch Ertränken geübt haben. Näheres nicht festgestellt.

6. K. P., geb. H., Schuhmachersfrau, 53 Jahre alt, im Oktober 1894 in Dalldorf aufgenommen und im Juni 1896 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis sehr wahrscheinlich: In erster Ehe 5 Aborte, in zweiter ein totgeborenes Kind und ein lebendes mit Keratitis parenchymatosa; ausserdem glatte Zungengrundatrophie und Arrosion des Kehlschleimhautrandes.

Der erste Ehemann soll 1879 an Dementia paralytica verstorben sein: nähere Einzelheiten unbekannt.

7. C. H., geb. M., Schutzmannsfrau, 43 Jahre alt, im Juli 1898 in Dalldorf aufgenommen und daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis suspect: 3 Aborte aus der Ehe. Der Ehemann ist gesund, doch hatte die Frau vor der Ehe 6—7 Jahre lang, 1875—1880, ein Verhältnis mit einem Kaufmann, der etwa 1886 in einer Privatirrenanstalt an Gehirnerweichung starb; diesem Verkehr ist ein jetzt 20 Jahre alter Sohn entsprossen. Näheres unbekannt.

8. L. B., ledige Schneiderin, 41 Jahre alt, im August 1896 in Dalldorf aufgenommen und im März 1898 daselbst gestorben: Tabesparalyse. Syphilis wahrscheinlich: Hat öfters Ausschläge und Halsaffektionen gehabt. Hatte etwa 20 Jahre lang ein Verhältnis mit einem höheren Offizier, der gleichzeitig mit ihr geisteskrank wurde und etwa 1 Jahr vor ihr in einer Privatanstalt starb (Angabe der Mutter und des Arztes). Ob es sich um Paralyse gehandelt hat, liess sich nicht feststellen. Dem Verhältnis war ein Kind entsprungen, das an Lebensschwäche starb.

9. E. F., ledige Zimmervermieterin, frühere Puella publica, 36 Jahre alt, im Oktober 1901 in Dalldorf aufgenommen, im Januar 1902 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis jedenfalls suspect.

Hatte lange Jahre ein Verhältnis mit einem Herrn, der in einer Privatanstalt an Paralyse gestorben sein soll. (Angaben der Tante.) Näheres unbekannt.

10. E. P., Kaufmann, 44 Jahre alt, im Juni 1894 in Dalldorf aufgenommen und nach 2½ Wochen dort gestorben: Dementia paralytica (cum Tabes?). Syphilis suspect: Perihepatitis.

Die Ehefrau soll nach Angabe von Bekannten an Tabes leiden und deswegen in Oeynhausen gewesen sein. Näheres nicht festgestellt.

11. M. Sch., geb. G., Kaufmannswitwe, 35 Jahre alt, im März 1892 in Dalldorf aufgenommen und im April desselben Jahres daselbst gestorben: Dementia paralytica. Ueber Syphilis keine Angaben in der Krankheitsgeschichte.

Nach Angabe der Schwägerin soll der Ehemann seit seinem 16. Jahre krampfkrank gewesen und 1890 zu Hause an Gehirnerweichung gestorben sein. Näheres unbekannt.

12. A. v. K., Hauptmann a. D., 47 Jahre alt, im Oktober 1886 in eine Privatanstalt aufgenommen und im März 1888 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis vom Kranken zugegeben; ausserdem: zweite Ehe steril, suspekter Narben an beiden Unterschenkeln.

Die zweite Ehefrau zeigte Sprachstörung, Lähmungserscheinungen und Demenz, doch war die Diagnose „Paralyse“ wohl nicht ganz sicher. (In derselben Anstalt beobachtet.)

13. F. K., Schneider, 48 Jahre alt, im Februar 1905 in Dalldorf aufgenommen und im Mai 1905 daselbst gestorben: Dementia paralytica. Syphilis vom Kranken zugegeben; Schmierkur, Narben an der glans penis. Sterile Ehe.

Die Ehefrau E. K., geb. R., 45 Jahre alt, im März 1905 in Dalldorf aufgenommen und im November 1905 von dort entlassen. Es bestand eine Psychose depressiven Charakters mit Intelligenzdefekten und Sprachstörung, doch war die Diagnose „Paralyse“ nicht mit Sicherheit zu stellen. Weiteres Schicksal unbekannt.

14. K. G., Monteur, 39 Jahre alt, im August 1895 in Dalldorf aufgenommen und im Mai 1897 in einer Privatanstalt gestorben: *Dementia paralytica*. Syphilitische Infektion sicher (1874 oder 1884), Schmierkur; mehrere Kinder an Lebensschwäche gestorben, mehrere totgeboren, mehrere Aborte der Frau, 1 Kind idiotisch, 3 Kinder gesund; Narbe an der glans penis.

Die Ehefrau starb 1895 nach langer Krankheit an Gehirnerweichung zu Hause; näheres unbekannt.

15. W. O., verw. F., geb. M., Kaufmannsfrau, 41 Jahre alt, im Mai 1893 in Dalldorf aufgenommen und im Juli 1893 zum Ehemann entlassen: *Tabesparalyse*. Ueber Syphilis keine Angaben in der Krankheitsgeschichte; aus erster Ehe 1 Kind, das klein starb, zweite Ehe steril.

Der erste Ehemann soll 1886 an Gehirnerweichung gestorben sein. Näheres nicht festgestellt.

16. J. R., Kartonarbeiter, 52 Jahre alt, im Dezember 1902 in Dalldorf aufgenommen und im August 1903 ins Ausland entlassen: *Dementia paralytica*. Syphilis suspekt: Geschwüre am Penis.

Die Ehefrau ist nach Angabe der Töchter seit 4 Jahren gelähmt, lässt Stuhl und Urin unter sich, hat lanzinierende Schmerzen. Näheres nicht festgestellt.

Wir halten es für sehr wahrscheinlich, dass es sich in dem grössten Teil dieser 16 Fälle ebenfalls um konjugale Paralyse oder Paralyse-Tabes gehandelt hat. Der *sichere* Nachweis derselben hätte sich vermutlich meist erbringen lassen, wenn in den einzelnen Fällen *sofort* Nachforschungen über die Krankheit des anderen Gatten angestellt worden und wenn ferner die späteren Nachforschungen durch die äusseren Umstände mehr begünstigt gewesen wären. In den Fällen 8 und 9 handelt es sich um *ledige* weibliche Personen, doch haben dieselben mit den in Frage kommenden männlichen Personen viele Jahre hindurch geschlechtlich verkehrt, so dass wir wohl berechtigt sind, sie in diese Gruppe zu rubrizieren; auch der Fall 7 bietet analoge Verhältnisse. Wir wollen auf diese 16 fraglichen Fälle nicht näher eingehen, aber doch darauf hinweisen, wie häufig bei dem sicher paralytischen Ehegatten eine syphilitische Infektion vorausgegangen war: Es war dies nämlich 6 mal sicher, 2 mal sehr wahrscheinlich und 1 mal wahrscheinlich der Fall; 4 mal war eine Infektion mindestens suspekt, und in den übrigen 3 Fällen fanden sich keine Angaben über eine eventuelle syphilitische Infektion in der Krankheitsgeschichte.

Wir wenden uns dann zu einer kurzen Besprechung der in der Tabelle mitgeteilten 38 sicheren Fälle von konjugaler Paralyse. Wir brauchen wohl nicht noch besonders hervorzuheben, dass die Diagnose „Paralyse“ bzw. „Tabes“ in jedem dieser 38 Fällepaare völlig einwandfrei ist; eine Durchsicht der Tabelle wird dies bestätigen.

In 31 von den 38 Fällen waren, wie bereits oben erwähnt, beide Ehegatten von Paralyse befallen worden, während in den 7 anderen der eine Gatte an Paralyse, der zweite an Tabes litt; über Fälle von Tabes beider Gatten verfügen wir gar nicht, wie das ja bei Fällen aus dem Material einer Irrenanstalt leicht verständlich ist. Es fand sich also:

Paralyse beider Gatten in	31 Fällen
Paralyse des Mannes und Tabes der Frau in	6 „
Paralyse der Frau und Tabes des Mannes in	1 Falle
Tabes beider Gatten in	0 „
	<hr/> Sa. 38 Fälle.

Unter den 7 Fällen von konjugaler Paralyse-Tabes überwiegt also die Paralyse beim Manne und die Tabes bei der Frau (6:1). Zu diesem Ergebnis war bereits *Mendel*¹⁾ gekommen; nach seinen Feststellungen war, wenn der eine Ehegatte an Paralyse und der andere an Tabes litt, der Mann häufiger von der Paralyse befallen als die Frau. Auch *Raecke*²⁾ konnte sich auf Grund einer Zusammenstellung von 69 in der Literatur niedergelegten Fällen (einschliesslich 7 eigener) der *Mendelschen* Angabe anschliessen.

*Mendel*³⁾ fand bei seinem Material ferner, und auch hierin konnte ihm *Raecke* beipflichten⁴⁾, dass der Mann fast regelmässig zuerst von der Krankheit des Nervensystems befallen wurde und erst später die Frau. Von unseren Fällen

erkrankte der Mann zuerst	13 mal
„ die Frau zuerst	14 mal
erkrankten beide ziemlich gleichzeitig	11 mal
	<hr/> Sa. 38 Fälle.

Wir konnten also in dieser Beziehung keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern feststellen.

Unter den ätiologisch in Betracht kommenden Momenten steht auch bei unseren Fällen, wie bei den meisten der in der Literatur mitgeteilten, die Syphilis oben an. *Raecke*⁵⁾ fand bei den 69 von ihm zusammengestellten Fällen von konjugaler Paralyse

Syphilis sicher vorausgegangen in	38 Fällen = 55,1 pCt.
„ wahrscheinlich vorausgegangen in	11 „ = 15,9 „
„ abgestritten	„ 2 „
„ unbekannt	„ 18 „
	<hr/> Sa. 69 Fälle,

d. h. in mehr als der Hälfte der Fälle war eine syphilitische Infektion sicher, in weiteren 16 pCt. wahrscheinlich vorausgegangen, so dass nur in 29 pCt. der Fälle der Nachweis einer früheren Syphilis nicht gelungen bzw. nicht versucht war.

Wir haben in der vorletzten Kolonne unserer Tabelle jedesmal ein kurzes zusammenfassendes Urteil darüber abgegeben, ob auf Grund der Vorgeschichte des Symptomenbildes und des Sektionsbefundes eine frühere syphilitische Infektion in dem betreffenden Falle als sicher, sehr wahrscheinlich, wahrscheinlich oder suspekt anzunehmen ist. Und zwar sind wir dabei so ver-

¹⁾ l. c. S. 335. ²⁾ l. c. S. 285. ³⁾ l. c. S. 335. ⁴⁾ l. c. S. 285.
⁵⁾ l. c. S. 284.

fahren, dass wir diese Notiz in der Regel nur bei dem einen der beiden Ehegatten machten, und zwar bei demjenigen, bei welchem die Syphilis mit einem höheren Grad von Sicherheit vorzuliegen schien. Wenn also z. B. die syphilitische Infektion bei dem Manne auf Grund der eigenen Angaben desselben als „sicher“ erfolgt anzunehmen war, haben wir bei der Frau, auch wenn etwa die Vorgeschichte etc. dafür sprachen, nicht noch etwa die Notiz „Syphilis wahrscheinlich“ etc. gemacht. In welcher Weise wir auf Grund der vorliegenden Befunde die Fälle in die verschiedenen Kategorien mit mehr oder minder sicher nachgewiesener syphilitischer Infektion verteilten, ergibt sich aus einer Durchsicht der Tabelle. Eine Zusammenstellung zeigt, dass eine syphilitische Infektion

sicher vorausgegangen war in	16 Fällen
sehr wahrscheinlich vorausgegangen war in	4 „
wahrscheinlich vorausgegangen war in	2 „
suspekt war in	10 „
keine Anhaltspunkte für eine syphilitische Infektion bestanden in	6 „
	Sa. 38 Fälle.

Hierzu ist noch zu bemerken, dass bei 4 von den zuletzt aufgeführten 6 Fällen sich keine genügenden Angaben über eine etwa erfolgte syphilitische Infektion in den Krankheitsgeschichten fanden, und dass dies ebenfalls der Fall war bei mehreren von den Fällen, in denen die Syphilis nur „suspekt“ war. Immerhin liess sich in 16 Fällen eine frühere syphilitische Infektion mit Sicherheit, in 4 anderen als sehr wahrscheinlich erweisen, d. h. in etwa der Hälfte der Fälle war der Paralyse eine syphilitische Infektion nachweislich vorausgegangen, und auch in einem grösseren Teil der übrigen Fälle lagen mehr oder minder bedeutsame Anhaltspunkte dafür vor, dass ev. eine syphilitische Durchseuchung des Körpers erfolgt war. Dies Resultat entspricht also etwa dem Durchschnitt dessen, was bei den statistischen Untersuchungen über die Ursachen der Paralyse im allgemeinen gefunden worden ist. Wir können deshalb davon absehen, näher auf die Einzelheiten der Syphilis-Paralyse-Frage einzugehen und wollen nur noch auf einen Punkt hinweisen. Wie bereits erwähnt, haben wir zur Aufstellung der „Syphilistabelle“ immer nur das Resultat der Nachforschungen über etwaige Syphilis des *einen* der beiden Gatten verwandt. Das Wesen der Syphilis bringt es aber mit sich, dass, wenn sie bei dem einen Ehegatten vorhanden ist, in einer grossen Zahl von Fällen eine Infektion des anderen Gatten erfolgt sein wird. Deshalb kann man auch wohl annehmen, dass die in der obigen Tabelle angegebenen Zahlen für vorausgegangene Syphilis sich nicht nur auf die einzelnen Fälle, sondern auf die Fällepaare beziehen. Vielfach ergibt sich ja aus einer Durchsicht der mitgeteilten Fälle (s. d. Tabelle) ohne weiteres, dass nicht nur bei dem einen, sondern auch bei dem anderen Gatten Anhaltspunkte für eine frühere syphilitische

Infektion vorliegen. Auf eine Rubrizierung der Fälle, je nachdem die Syphilis bei den *beiden* Gatten nachgewiesen werden konnte, mussten wir verzichten, da der Wahrscheinlichkeitsgrad des Nachweises bei den einzelnen Paaren ein zu verschiedener ist. Hier treten vor allem die Schwierigkeiten, überhaupt und besonders anamnestic Syphilis bei Frauen nachzuweisen, hindernd in den Weg. Doch verleiht ohne Frage diese Möglichkeit oder gar Wahrscheinlichkeit, dass die Syphilis in der Ehe beide Gatten befällt, gerade ihr in der Aetiologie der konjugalen Paralyse ein Uebergewicht über alle sonst noch in Betracht kommenden anderen Momente. Aber auch ganz abgesehen hiervon fand sich mit einer solchen Häufigkeit wie die Syphilis kein anderer der sonst als bedeutungsvoll für die Entstehung der Paralyse angesehenen Faktoren in der Vorgeschichte unserer Kranken. Trauma capitis ist 4 mal, Sorgen, Kummer etc. sind ebenfalls 4 mal notiert. Etwas häufiger war Potus vorhergegangen, nämlich in 7 Fällen ein solcher erheblichen, in 9 Fällen geringen Grades. Von den zuletzt erwähnten kann abgesehen werden, und 7 Fälle unter 38 Ehepaaren = 76 Kranken ist bei der grossen Verbreitung der Trunksucht gewiss nichts Auffallendes. Was nun schliesslich die erbliche Belastung anbetrifft, so ergibt eine Durchsicht unserer Tabelle folgendes: Nur einmal waren *beide* Gatten erblich belastet, und in 12 Fällen fand sich eine mehr oder weniger erhebliche neuropsychopathische Belastung des *einen* der beiden Gatten. Dagegen lag bei 20 Ehepaaren überhaupt keine Belastung, sei es des einen, sei es des anderen Gatten, vor, und in den 5 übrigen Fällen waren keine genügenden Angaben über die Heredität vorhanden. Wie sehr die erbliche Belastung an ätiologischer Bedeutung für die Paralyse hinter der Syphilis zurücksteht, ergibt sich neben anderem daraus, dass bei unseren Fällen von konjugaler Paralyse die Syphilis an Zahl sich häufiger findet, als die erbliche Belastung, dass diese in der Regel nur bei einem Gatten vorlag, während die bei dem einen nachgewiesene Syphilis meist ohne weiteres auch als bei dem anderen Gatten vorhanden gewesen angenommen werden kann, und dass schliesslich die erbliche Belastung noch kein *Beweis* für eine abnorme geistige Anlage ist.

Zum Schlusse weisen wir auf den besonders interessanten Fall 23 hin: Der Mann war zweimal verheiratet und starb an Paralyse. Aus erster Ehe stammte eine Tochter, die 24 Jahre alt an Paralyse starb, und ausserdem eine totfaule Frucht. Diese Ehe war geschieden worden; die Frau hatte sich wieder verheiratet und in zweiter Ehe 5 gesunde Kinder geboren; bei der Untersuchung zeigte sie die Symptome der Tabes. Die zweite Frau hatte zwei Fehlgeburten gehabt und bot ebenfalls die Erscheinungen einer schon vorgeschrittenen Tabes dar. Es handelt sich also um Paralyse des Mannes, Tabes seiner beiden Frauen und Paralyse des einzigen aus seinen beiden Ehen hervorgegangenen lebenden Kindes. Der Fall ist demnach nicht nur ein besonders

prägnantes Beispiel von konjugaler Paralyse-Tabes, sondern er illustriert auch das familiäre Vorkommen der Paralyse-Tabes. Einen ähnlichen Fall von konjugaler Paralyse-Tabes hat *Mendel*¹⁾ mitgeteilt: Der Mann starb an Paralyse, seine Frau verheiratete sich wieder und erkrankte mit ihrem zweiten Manne an Tabes.

Fälle von *familiärer* Tabes, Paralyse und Paralyse-Tabes sind bereits in recht grosser Anzahl bekannt. Wir wollen auf diesen Gegenstand hier nicht näher eingehen und verweisen auf die Literaturzusammenstellungen und Auseinandersetzungen bei *Fischler*²⁾, *Marc*³⁾ und *Dreyfuss*⁴⁾, ohne dass wir uns aber etwa den Anschauungen der beiden letztgenannten Autoren anschliessen. Vielmehr pflichten wir durchaus den Ausführungen *Fischlers* (siehe daselbst) bei und möchten hier nur kurz darauf hinweisen, dass die in unserem Falle erfolgte Erkrankung von 4 Familienmitgliedern, von denen zudem noch 3 (der Mann und seine beiden Frauen) nicht miteinander verwandt waren, zugunsten der von verschiedenen Autoren vertretenen Hypothese herangezogen werden kann, dass die der Paralyse und Tabes vorausgehende syphilitische Infektion vielleicht eine besonders das Nervensystem schädigende Form, eine Syphilis nervosa, Syphilis à virus nerveux, sei.

Für die Ueberlassung des Materials zur Veröffentlichung sind wir Herrn Geheimrat Dr. *Sander-Dalldorf*, Herrn Direktor Dr. *Richter-Buch* und Herrn Geh. Medizinalrat Dr. *Koenig-Dalldorf* zu Dank verpflichtet.

Ueber Zurechnungsfähigkeit.

(In strafrechtlicher Bedeutung).

Von

Professor FRIEDENREICH,

Kopenhagen.

Es darf als allgemein anerkannt gelten, dass Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit spekulative und metaphysische Begriffe sind, womit wir in der Medizin als Erfahrungs- und Naturwissenschaft nichts anfangen können. Verschiedene Ärzte haben sich dafür ausgesprochen, dass die Ärzte diese Entscheidung den Juristen überlassen sollten. Dies ist jedoch kaum

¹⁾ Neurolog. Centralblatt. 1898. S. 1039.

²⁾ l. c. S. 472.

³⁾ *Alexander Marc*, Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd 61, S. 663. 1904.

⁴⁾ *J. Georg Dreyfuss*, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse? Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63, S. 627.

ernstlich gemeint; wir müssen als Ärzte darauf halten, dass die Beurteilung von geistig abnormen Delinquenten hauptsächlich durch den Arzt geschieht, da er, das heisst der Psychiater, allein imstande ist, die krankhaften Momente des psychischen Zustandes aufzufinden und zu beurteilen. In praxi sprechen wir uns auch immer über die Zurechnungsfähigkeit aus.

Woran erkennen wir aber die Zurechnungsfähigkeit oder Zurechnungsunfähigkeit?

Es ist wohlbekannt, dass alle Versuche, ein subjektives Kriterium der Zurechnungsfähigkeit aufzustellen, gescheitert sind, und sie müssen immer scheitern, eben weil wir realiter nicht wissen, was wir unter Zurechnungsfähigkeit verstehen. Die freie Willensbestimmung, Einsicht in die Bedeutung der Handlung, die „*identité personelle* und *similitude sociale*“ usw. sind alle unbrauchbar. Normalität auf der einen, krankhafte Störung auf der anderen Seite sind viel zu umfassend, auch finden sich zahlreiche Störungen der Geistestätigkeit, die nicht genügen, um den Täter unzurechnungsfähig zu machen.

Sowie man aber den Standpunkt verlässt, von dem aus die Strafe als Sühne und Busse für die verletzten Sitlichkeitsgebote aufgefasst wird, steht die Sache anders. Wir fragen dann nur ganz utilitarisch: was ist für die Gesamtheit das nützlichste und gleichzeitig gegen den Verbrecher das human zu verantwortende? Die letzte Rücksicht wird natürlich dadurch eingeengt, dass der Hauptzweck unseres Einschreitens, die Beschützung der Gesellschaft, erreicht werden muss. Es bleibt dann von der „*Imputabilität*“ nicht mehr die Rede, sondern nur von der „*Responsabilität*“, und diese wird einfach dadurch bestimmt, dass derjenige als verantwortlich erachtet wird, dessen Bestrafung für die Gesellschaft nützlich ist.

Wollen wir es versuchen, dieses Kriterium auf diejenigen Zustände anzuwenden, bei welchen die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit gewöhnlich in Frage kommt. Diese fallen in zwei Abteilungen: 1. Geisteskrankheiten in gewöhnlichem Sinne, und 2. Defektzustände (erworbene und eingeborene).

I. Geisteskrankheiten.

Mit diesen sind wir bald fertig. Wir haben hier zu tun mit Individuen, die früher gesund waren, jetzt an krankhaften Störungen der Geistestätigkeiten leiden und später vielleicht wieder gesund werden.

Hierzu gehören folgende krankhafte Zustände:

a) Eigentliche Geisteskrankheiten (Manie, Melancholie, Paranoia acuta und chronica, Dementia praecox, paralytica, senilis usw.) überhaupt alle gewöhnlichen Formen von Geisteskrankheiten, ausgenommen nur leichtere stationäre Defekt- oder Demenzzustände, die am besten zur folgenden Gruppe gerechnet werden.

b) Epileptische und hysterische Psychosen, psychische Anfälle und „Aequivalente“, Verwirrtheits- und die jetzt so beliebten Dämmerzustände, hypnotische und somnambule Zustände, Delirien (Fieberdelirien, Intoxikationsdelirien). Die ganz akute Alkoholvergiftung, der Rausch, gehört nicht hierher.

c) Mit den genannten sind gleichzustellen die eigentlichen Alkoholpsychosen, Delirium tremens, Dipsomanie, Halluzinose, Paranoia alcoholica, Exaltations- und Depressionszustände des chronischen Alkoholismus, hochgradige Demenz und Verwirrtheit.

Rücksichtlich dieser Zustände herrscht wohl allgemeine Einigkeit. Kranke, die als Symptom ihrer Krankheit Verbrechen begehen, dürfen nicht bestraft werden (oder Verbrechen liegt nicht vor, wie man es auch ausdrücken kann). Von unserem Standpunkte aus ergibt sich dies einfach daraus, dass Bestrafung hier gar keinen Zweck hat. So lange die Kranken noch krank sind, können sie nicht bestraft werden, das wäre ebenso zwecklos als inhuman. Wenn sie aber geheilt sind, haben sie nicht mehr die durch die Krankheit bedingte Tendenz, Verbrechen zu begehen, dann brauchen sie keine Strafe, um sich nicht wieder zu vergehen; Bestrafung ist dann für die Gesellschaft nicht nötig und wäre dann eine überflüssige Härte (v. Prof. *Torp*: Strafrecht, p. 335 sqq.).

II. Erworbene Defektzustände.

Hier wird die Beurteilung schwieriger, und die allgemeine Einigkeit wird wahrscheinlich verloren gehen.

Es handelt sich hier um Defektzustände, die durch verschiedene Krankheiten hervorgerufen sind. Sie sind (mehr oder weniger buchstäblich) stationär und bedingen eine dauernde Veränderung resp. Abschwächung des Geisteszustandes. Diese geistige Minderwertigkeit kann das ganzpsychische Leben beeinflussen; gewöhnlich bieten die Kranken sowohl Intelligenzschwäche als ethische Schwäche und abnormes Gefühlsleben dar. Diese Demenzzüge sind aber in höchst verschiedenen Grade zugegen; die Stufenleiter erstreckt sich von der tiefen Demenz bis zu solchen Intelligenzen, die von den normalen kaum zu unterscheiden sind; bisweilen haben wir es sogar mit hochbegabten Personen zu tun. Zu diesen erworbenen Defektzuständen gehören:

a) Stationäre Demenzzustände nach akuten Psychosen.

Der Begriff „sekundäre Demenz“ ist ja augenblicklich in Misskredit, es existieren jedoch tatsächlich Fälle, wo nach dem Verlaufe einer akuten Psychose eine mehr oder weniger hochgradige geistige Schwäche zurückgeblieben ist und oft recht lange, vielleicht lebenslänglich fort dauert ohne wesentliche Veränderung, weder Besserung noch Verschlimmerung, so nach mit Defekt abgelaufenen Katatonien oder Hebephrenien, sicher auch nach anderen akuten Psychosen, Manien, Intoxikationspsychosen u. a. Ein Teil von diesen Fällen, die vorgeschritteneren, bedarf zwar noch immer den Schutz der Spezialanstalt, sehr viele aber kehren in das

gemeinsame Leben unter Gesunden zurück, nicht wenige schlagen sich selbst durch, oft mit Schwierigkeit, und von diesen werden unter ungünstigen Verhältnissen manche zu Verbrechern.

b) Eine zweite wichtige Klasse bilden die Epileptiker.

Bekanntlich zeigen die meisten Epileptiker deutliche psychische Defekte. Man spricht ja von der epileptischen Degeneration oder Demenz. Zwar vergisst man niemals von Caesar, Napoleon und Muhamed zu sprechen (wenigstens der letzte war doch wohl eher Hysteriker), selbst ein Napoleon war aber vielleicht nicht gänzlich psychisch normal; *Lombroso* will ihn wenigstens zu den „genialen Verbrechern“ gerechnet wissen. Sicher ist es, dass die Epileptiker auch ausserhalb der Anfälle und der interkurrenten Geistesstörungen selten psychisch intakt sind, und dass sie auch in den Zwischenzeiten für Verbrechen sehr veranlagt sind, ist eine altbekannte Tatsache.

c) Von den Hysterischen gilt dasselbe, obwohl man sie gewöhnlich als weniger disponiert als die Epileptiker darstellt. Ich habe in meiner gerichtsärztlichen Wirksamkeit viel mehr mit Hysterischen als mit Epileptikern zu tun gehabt. Es mag sein, dass vielen Hysterikern ihre verbrecherischen Neigungen nur in ihrer Eigenschaft als Degenerierte, als angeborenen Abnorme zukommen. Viele von ihren Verbrechen hängen jedoch ab von dem Geisteszustand, der durch die Hysterie selbst, durch die eigentümliche Abänderung der Reaktionsweise des Zentralnervensystems, hervorgerufen wird. Ich erinnere nur an die Verleumdungen, simulierte Attentate usw. Auch Diebstähle, Betrügereien und rachsüchtige Handlungen (falsche Anzeigen, Schwefelsäuredramen und Vergiftungen) sind von dem mehr weniger permanenten, krankhaften Geisteszustand bedingt.

d) Den Hysterischen nahe stehen die Traumatiker, die Opfer der traumatischen Degeneration. Viele von diesen sind eben hysterisch, andere epileptisch; die häufigsten Fälle von Kriminalität betreffen jedoch diejenigen, bei denen die psychische Minderwertigkeit hauptsächlich den Charakter von sogenannter „moral insanity“ annimmt, wo die ethischen Defekte, der Verlust der altruistischen Gefühle und die Erregbarkeit des Affektgebietes dominieren.

e) Endlich haben wir hier noch mit der leichteren alkoholischen Demenz oder Degeneration zu tun. Auch hier sind es wesentlich die ethischen Defekte, die Stumpfheit oder Perversität der Gefühle, auf welche es ankommt.

Wie hat man sich nun zu diesen krankhaften Persönlichkeiten zu stellen, wenn sie verbrecherisch werden?

Beim ersten Anblick scheint die Sache sehr einfach; alle diese Leute sind ja krank, kranke Leute bestraft man nicht, man heilt sie, wenn man kann, und wenn man es nicht kann, so behandelt man sie doch, um ihren Zustand zu mildern, und man verpflegt sie privat oder, wenn die Mittel dazu fehlen, öffentlich. Sehr logisch,

aber sehr unpraktisch, wenn es sich um leichtere Fälle handelt, und besonders, wenn die Kranken wegen ihrer Krankheit immer zu Verbrechen neigen und unheilbar sind oder sehr lange krank bleiben. Wir haben schon gesagt, dass die Degeneration oder Deterioration, wie ich es nennen möchte, alle mögliche Stufen, von den leichtesten bis zu den hochgradigsten darbietet. Geht es an, selbst die leiseste geistige Abnormität z. B. eines Hysterischen als Strafausschliessungsgrund anzuerkennen? Oder eine ganz leichte Deterioration traumatischen Ursprungs? Oder die fast konstante geistige Minderwertigkeit der chronischen Alkoholisten? Niemand wird es wohl wagen, dieses zu behaupten; die Juristen würden sich sträuben, und die öffentliche Meinung würde bald den „verbrecherfreundlichen“ Übergriff der Ärzte zurückweisen. Natürlich wäre die öffentliche Sicherheit geschützt, wenn man die abnormen Verbrecher für immer oder wenigstens für die Dauer des krankhaften Zustandes in einer entsprechenden Anstalt einsperrte; dem würden aber die Kranken sich auf das äusserste widersetzen. Ebenso rationell wie ein solches Verfahren wäre, wenn es sich um höhere Grade von Demenz oder Deterioration handelt, ebenso widersinnig wäre es, wo von ganz leichten geistigen Störungen die Rede ist. Wo ist aber die Grenze zu ziehen? Welche von diesen Defektpersonen sollen bestraft werden, welche sollen freigesprochen werden und, wenn es nötig ist, in einer Anstalt untergebracht werden? Auf welches Kriterium können wir uns stützen?

Hier versagen erst recht die oben gedachten subjektiven Kriterien. Ziehen wir die gerichtspsychiatrischen Handbücher zu Rate, finden wir viele Worte, aber kein brauchbares Mittel, um die Entscheidung zu treffen; gewöhnlich spricht der Verfasser am Ende aus, dass es kein entscheidendes Merkmal gibt; die Beurteilung muss von Fall zu Fall getroffen werden u. dergl. Dies ist richtig und deutet auf die einzig mögliche Richtung, dass nämlich die Entscheidung auf den persönlichen Eigenschaften des betreffenden Kranken beruhen muss. Was hier aber in die Wage fällt, ist nicht der subjektive Geisteszustand (Willensfreiheit u. s. w.) des Delinquenten, sondern seine „soziale Möglichkeit“, wenn ich mir diesen Ausdruck erlauben darf, seine Fähigkeit oder Unfähigkeit, sich im freien Leben zu erhalten, einen wenn auch sehr bescheidenen Platz in der Gesellschaft auszufüllen oder wenigstens existieren zu können, ohne eine fortwährende Quelle der Gefahr oder Belästigung für die Gesellschaft darzustellen. Selbstverständlich ist dieses Kriterium, die soziale Möglichkeit, recht unbestimmt, es wird sich immer nur um eine Abschätzung handeln; ein mathematischer Massstab für psychische Zustände wird sich wohl schwierig finden lassen; der Ausdruck soll nur hervorheben, dass wir uns in unserer Beurteilung durch die Erwägung leiten lassen sollen, auf welche Weise die Abnormität der betreffenden Person auf ihr soziales Verhältnis wahrscheinlich einwirken wird.

Erstens ist es ganz selbstverständlich, dass die Gesamtheit vor dem Kranken geschützt werden muss, wenn er gefährlich ist.

Den Alkoholiker, der seine Frau beinahe ermordet, den Hysteriker, der den Revolver auf seine Geliebte losgedrückt hat, kann man nicht ohne weiteres herumlaufen lassen. Selbst wenn es sich um weniger ernste Verbrechen handelt, will die Gesellschaft geschützt sein, die Frage ist nur: wie?

Die Regel muss sein: Die sozial Möglichen sollen bestraft werden, die sozial Unmöglichen verwahrt werden.

Bei der Beurteilung der sozialen Möglichkeit stellt sich die Sache etwas verschieden, je nachdem die krankhafte Abnormität heilbar oder unheilbar ist. Im Falle der Heilbarkeit wird man geneigt sein, eine zwangsweise eingeleitete Behandlung an die Stelle der Strafe treten zu lassen. Hier haben wir aber die wesentlich unveränderlichen, dauernden Zustände vor Augen.

Am meisten wird wohl der Gedanke Anstoss erregen, auf Defektzustände nach psychischen Krankheiten Strafe als Repressionsmittel anzuwenden. Dies hängt damit zusammen, dass man den Begriff „Geisteskrankheit“ mit einem etwas abergläubischen Nimbus umgibt. Geisteskrankheit wird als etwas ganz für sich Stehendes betrachtet, worauf gewöhnliche Regeln nicht angewendet werden können. Geisteskrankheiten sind aber doch nur psychische Störungen krankhaften Ursprungs, nicht wesensverschieden von z. B. einer Hysterie mit psychischen Symptomen oder epileptischer Degeneration.

Natürlich ist allerdings hier eine wichtige Rücksicht zu nehmen, nämlich darauf, dass unsere Massregeln den Kranken nicht schaden, speziell keinen Rückfall der Geisteskrankheit hervorrufen. Es kann sich also nur um ganz leichte und stationäre Schwächezustände handeln; die Grenze der Responsabilität muss hoch gezogen werden, wie auch anderseits die soziale Gefährlichkeit nicht sehr gross zu sein braucht, um eine dauernde Unterbringung in einer Irrenanstalt zu indizieren. Wenn man sich aber so verhält, sehe ich nicht ein, warum Strafe notwendigerweise ausgeschlossen sein muss. Für die Gesellschaft würde sie den Vorteil haben, dass ein doch einigermaßen brauchbares Individuum als Mitglied der Gesamtheit erhalten bliebe, statt dauernder Verpflegung anheimzufallen; und es ist gar nicht ausgeschlossen, dass die Strafe sich wirksam zeigen könnte. Für den Delinquenten hätte sie den grossen Vorteil, dass er die Aussicht behielt, seine Freiheit wiederzugewinnen, statt der traurigen Gewissheit einer lebenslänglichen Einsperrung in der Irrenanstalt.

Uebrigens ist es selbstverständlich, dass, wenn man sich dazu versteht (was auch jetzt täglich geschieht), geistig defekte Individuen zu bestrafen, eine Aenderung des Strafvollzugs für solche Individuen stattfinden müsste.

Man hat ja schon in den Gefängnissen Abteilungen für geistig abnorme Verbrecher, man ist dabei, Spezialanstalten für solche einzurichten, und die Zukunft wird sicher eine spezialisiertere Einrichtung der Strafanstalten und eine individualisiertere Be-

handlung der Sträflinge bringen statt der früheren, ganz schablonenmässigen.

Epileptiker haben wir heutzutage viele in den Strafanstalten; es fällt niemand ein, dass Epilepsie an und für sich zu Straffreiheit genügen solle. Auch epileptisch Demente geringerer Grade sind häufig Gäste der Strafanstalten, und vernünftiger Weise kann es nicht anders sein. So lange der Epileptiker sich im gewöhnlichen Leben ergehen kann ohne wesentliche Ungelegenheit und besonders ohne Gefahr für andere, soll es ihm erlaubt sein; wenn er aber durch wiederkehrende psychische Anfälle oder durch bedeutende psychische Defekte zu lästig oder gar gefährlich wird, muss er aus der Gesellschaft eliminiert werden.

Hysteriker machen oft die grössten Schwierigkeiten; es ist hier nicht leicht, die Entscheidung zu treffen. Die Sache wird dadurch kompliziert, dass man es mit einer Krankheit zu tun hat, die prinzipiell nicht unheilbar ist. Selbst wenn man meint, dass sie dem Kranken „von der Wiege bis zum Grab“ folgt, was übrigens mit meiner Auffassung nicht stimmt, muss man anerkennen, dass die Symptome in höchst verschiedener Stärke auftreten; häufig haben wir es mit Exacerbationen zu tun, und eben während dieser werden die Verbrechen begangen. Je mehr die gesetzwidrige Handlung als Folge einer solchen Exacerbation aufzufassen ist, desto mehr wird man selbstverständlich betonen, dass der Delinquent zur Zeit der Tat geisteskrank und unverantwortlich war; dann ist Behandlung, nicht Strafe indiziert. Wo es sich aber um einen stationären, habituellen Zustand handelt, wird die soziale Möglichkeit entscheidend sein. Handelt es sich um eine Person, bei der die Aussicht besteht, dass sie einen Platz in der Gesellschaft, wenn auch nicht ohne Anstösse, ausfüllen könnte, dann muss sie lieber bestraft werden, um nachher in die Gesellschaft zurückkehren zu können. Die Strafe braucht hier auch nicht unwirksam zu bleiben, im Gegenteil sind die Hysteriker ohne Zweifel oft besserungsfähig. Haben wir es aber mit einem von den mitleidenswerten, obwohl nicht eben sympathischen, Individuen zu tun, die wechselweise durch Krankenhäuser, Gefängnisse, Schwindeleien und Betrügereien unterhalten werden, dann ist es wenigstens für die Gesellschaft besser, ein für allemal die Versorgung zu übernehmen, und diese soll in einer Humanitätsanstalt, nicht in dem Zuchthaus stattfinden.

Auch den Alkoholikern gegenüber ist es wichtig, die interkurrenten Erregungszustände von den stationären, der reinen Demenz, auseinander zu halten. Viele Alkoholiker befinden sich während der Perioden stärkerer Exzesse in einer Erregung, einer permanenten manischen Exzitation, die nur als Geistesstörung betrachtet und behandelt werden kann. Strafe sollte nur bei den leichten Formen von alkoholischer Demenz in Frage kommen, wo der Betreffende sich noch einigermaßen im gewöhnlichen Leben halten kann. In solchen Fällen ist die zwangsmässige Behandlung in einer Trinkerheilanstalt rätlich, entweder nach dem Abklingen der Strafe oder anstatt Strafe. Das letztere wird gewöhn-

lich vorzuziehen sein, weil die beabsichtigten guten Wirkungen der Strafe auch in der Trinkerheilanstalt zu erreichen sind und dabei die weniger guten, die oft mit dem Gefängnisaufenthalt und der *Deminutio capitis* verbunden sind, wegfallen. Auf den Rausch soll hier nicht näher eingegangen werden; nur so viel möchte ich sagen: Wenn der habituelle Zustand des Delinquenten nicht eine andere Behandlung indiziert, kann ich nicht einsehen, warum Strafe nicht angewendet werden kann. Nur wird beim ersten Vergehen und nicht besonders grosser Gefährlichkeit ein bedingtes Urteil am Platze sein und eine Herabsetzung des Strafmasses, wie es für fahrlässige Handlungen vorgesehen ist, in Betracht kommen. Die Aufgabe ist ja, womöglich zu verhindern, dass der Delinquent sich in der Zukunft wieder berauscht.

III. Angeborene Defektzustände.

Wir kommen jetzt zu den angeborenen (oder in der ganz frühen Kindheit erworbenen) Entwicklungsdefekten, die man auch unter dem Begriff der kongenitalen psychopathischen Degeneration zusammenfassen kann. Die Fälle können unzweifelhaft krankhafte sein (wie die meisten Idioten) oder mehr auf erblicher psychopathischer Veranlagung beruhen. Diese Unterscheidung ist ohne praktische Bedeutung, weil wir sie im Einzelfall nicht durchführen können, und eigentlich auch ohne theoretisches Interesse, weil wir doch immer die Existenz von krankhaften Veränderungen in dem Zentralnervensystem voraussetzen müssen. Die Auffassung von solchen Defektzuständen als reiner Spielarten oder atavistischer Rückschläge verliert wohl täglich Terrain.

Wir haben es also zu tun mit den Idioten, Imbecillen, Debilen (Taubstummen), sog. moralisch Imbecillen, höheren Degenerierten mit krankhaften Impulsionen und sexuellen Perversionen. Von allen gilt es, dass sie infolge Krankheit (im weitesten Verstande) handeln, wie sie handeln, anders und oft gefährlicher als normale Leute. Sollen wir sie nun bestrafen, weil sie krank sind, oder sollen wir sie laufen lassen, ohne Rücksicht darauf, wie bewusst und böswillig sie gehandelt haben? Keines geht offenbar an. Es sind viele, über die allgemeine Einigkeit herrscht, die niemand bestrafen will, und andere, die wenigstens jetzt allgemein als der Strafe anheimgefallen betrachtet werden müssen — sonst würde in den Strafanstalten eine auffallende Leere eintreten. Wo ist also die Grenze zu ziehen?

Es ist wohl überflüssig, nachzuweisen, dass die oft angeführten subjektiven Zurechnungskriterien uns im Stiche lassen. Selbst wenn wir an die Idioten denken, die niemand bestrafen will, kann man ihnen doch nicht immer Einsicht in die Strafbarkeit der Handlung oder eine gewisse Strafempfänglichkeit absprechen. Die Imbecillen scheinen in Deutschland gewöhnlich als „durch krankhafte Störung der Geistestätigkeit der freien Willens-Bestimmung beraubt“ für zurechnungsunfähig erklärt zu werden. (Bei uns werden sie ganz zwecklos zu milderen Strafen verurteilt.)

Aber die in leichtem Grade Imbecillen und die Debilen? Diese werden wohl überall bestraft. Wo ist nun die Grenze? Wie weit muss die geistige, hier speziell die intellektuelle Minderwertigkeit herabgehen, um Straffreiheit zu bedingen? Hier hält man sich, wie ich meine, am besten an dasselbe Kriterium wie bei den erworbenen Defektzuständen, die soziale Möglichkeit.

Es gibt Imbecille, über die man sich leicht einigen wird, die nur für diejenigen, die mit ihnen zu tun haben, lästig sind, die zu nichts Nützlichem zu verwenden sind, die zu jeder Straftat verführt werden können, die, wenn die Leidenschaften geweckt sind, über keine Hemmung gegen ihre Antriebe verfolgen und auf geringe Veranlassung die grössten Verbrechen begehen können (neulich hat hier ein Imbeciller seine Cousine getötet, weil sie ihn geneckt hatte). Solche Individuen gehören nicht in die Gesellschaft, sie müssen in einer Anstalt für Abnorme verwahrt und sorgfältig verwahrt werden. Diejenigen dagegen, die sich einigermaßen selbst erhalten können und keine wesentliche Gefahr darbieten (wenn sie auch hier und da einen Diebstahl begehen), brauchen nicht aus der Gesellschaft ausgeschlossen zu werden, sie können die Freude der Freiheit geniessen und müssen nicht notwendig für immer von der Gesellschaft unterhalten werden. Diese muss man versuchen, durch Strafe auf dem rechten Wege zu halten. Nur wenn sie sich unverbesserlich zeigen und ihre soziale Unmöglichkeit durch beständige Rückfälle beweisen, muss fortgesetzte Detention an der Stelle der Strafe treten. Es wird viele befremden, dass hiernach eine Person zuerst mehrmals bestraft werden und nachher als unzurechnungsfähig eingesperrt werden soll. Nach unseren bisherigen Anschauungen wird man finden, dass ihr früher Unrecht getan worden ist. Dazu ist zu bemerken, dass Strafe und nachher Freiheit die mildere Behandlung ist, lebenslängliche Einsperrung die härtere. Und die Inkonsequenz wird weniger hervorstechen, wenn die Detention in einer Spezialanstalt stattfindet, die eben für geistig defekte und antisoziale Individuen bestimmt ist. Ueberhaupt ist, wie *v. Liszt* hervorgehoben hat (Strafrechtliche Aufsätze und Vorträge, Berlin 1905, Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit), die Unterscheidung zwischen Strafe als dauernder Massregel den Verbrechern gegenüber und Verwahrung von geisteskranken Antisozialen konventionell und weder praktisch, noch theoretisch durchführbar. Der Unterschied beruht, soweit ich sehen kann, darauf, dass bei der Strafe beabsichtigt wird, den Sträflingen den Aufenthalt unangenehm zu machen, und darauf, dass eine weit strengere Disziplin (und härtere Disziplinarmittel) angewendet wird. Je humaner aber die Behandlung in den Gefängnissen sich gestaltet, desto mehr schwindet dieser Unterschied, und man nähert sich dem Standpunkte, dass die Härte der Disziplinar- und Sicherungsmittel nur da aufrecht erhalten werden wird, wo die persönlichen Eigenschaften der Delinquenten sie unentbehrlich machen.

Diese Betrachtungsweise gewinnt besonders ihre Bedeutung der nächsten Klasse gegenüber, den *sog. moralisch Imbecillen*.

Die meisten Verfasser, die sich mit diesen beschäftigt haben, haben sich viel Mühe gemacht, um zu beweisen, dass auch bei ihnen die Intelligenz niemals intakt ist. Ein Verfasser (ich erinnere mich leider nicht, wer) hat ausgesprochen, dass diese Bestrebung darauf beruht, dass die Intelligenz nicht ungeschädigt sein *darf*, weil die Auffassung der betreffenden Personen als Kranke dann unmöglich würde. Man muss m. E. gestehen, dass dieses stetige Hervorheben von intellektuellen Defekten etwas gesucht ausfällt. Dass die Intelligenz ungleich entwickelt ist, dass die „Kranken“ wenigstens ihren eigenen wahren Interessen gegenüber einsichtslos sind, dass sie in der Beurteilung von moralischen Verhältnissen sich verständnislos zeigen, das ist alles wahr, es bildet aber doch nicht an und für sich eine hinreichende Grundlage für die Diagnose einer Imbecillität. Viele Degenerierte bieten dieselben Abnormitäten dar und laufen doch als psychisch normale Verbrecher mit. Nur wenn dazu eine gänzliche moralische Gefühllosigkeit kommt, kann von Imbecillität die Rede sein.

Es lässt sich kaum leugnen, dass von den moralisch Imbecillen und „geborenen Verbrechern“ nicht wenige in intellektueller Befähigung den Durchschnitt erreichen, ja überragen, und die meisten werden wohl auch als unverbesserliche und gefährliche Gewohnheitsverbrecher bestraft. Tatsächlich entsteht gewöhnlich auch nur, wenn die soziale Stellung des Verbrechers oder die ungewöhnliche Roheit der strafbaren Handlung diese als unverständlich erscheinen lässt, die Frage von der „moral insanity“. Wie soll dann die Grenze gezogen werden zwischen krankhafter „moralischer Imbecillität“ und „lasterhaftem Charakter“? Auch hier hilft uns einigermassen die „soziale Möglichkeit“. Wenn die ganze Lebensführung des Individuums zeigt, dass es für geordnete Verhältnisse absolut ungeeignet ist, wenn es ganz ohne Rücksicht auf eigenes Interesse und Wohl, nur durch Leidenschaften und Einfälle getrieben, von dem einen tollen Streiche auf den anderen, noch tolleren fällt, dann gebe man lieber sofort die Sache auf, erkläre es unzurechnungsfähig und übergebe es der Irrenanstalt, gewöhnlich zu geringer Freude für diese. Wenn es sich aber um eine Person handelt, die einen Platz in der Gesellschaft ausfüllen kann, und von der man erwarten kann, dass sie sich von egoistischen Gründen dazu bewegen lassen wird, ihre antisozialen Tendenzen zu beherrschen, dann wird Strafe wohl am Platze sein. Ich finde mich hier in Übereinstimmung mit *Hoche*, der sich (Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, 1901, p. 712) beim Besprechen der Imbecillität (auch der moralischen) ausspricht: „Bei der Beurteilung ist weniger Wert darauf zu legen, wie das Individuum bei einer theoretischen Intelligenzprüfung besteht, als darauf, ob es nach den gemachten Erfahrungen noch imstande ist, eine praktische Tätigkeit, die eine gewisse Verantwortlichkeit und Selbständigkeit in sich schliesst, regelrecht auszuüben.“ Das

Kriterium der sozialen Möglichkeit ist hier angewandt, nur scheint mir die Grenze etwas hoch gezogen.

Wir stossen allerdings, wenn wir das Kriterium der sozialen Möglichkeit auf die moralisch Irrsinnigen anwenden wollen, auf eine Schwierigkeit.

Es handelt sich ja hier um die gefährlichsten und unverbesserlichsten Verbrecher. Wenn sie nun durch sehr schwere Straftaten oder durch wiederholte Rückfälle ihre soziale Unmöglichkeit hinreichend bewiesen haben, dann müssen sie selbstverständlich für immer durch Einsperrung unschädlich gemacht werden. Sollen sie dann als zurechnungsunfähig freigesprochen und in einer Irrenanstalt angebracht werden? Das geht nicht ohne weiteres an. Diese verbrecherischen Personen sind nicht nur in der Gesellschaft äusserst gefährlich, sie sind auch als Pfleglinge im höchsten Grade unbotmässig, widerspenstig und gefährlich. Sie komplottieren, entweichen, schlagen vielleicht tot in der Anstalt und sind überhaupt ohne gefängnismässige Einrichtungen und strenge Disziplin nicht zu verwahren. Die Wahl steht also zwischen dem Zuchthaus, einer sehr „festen“ Abteilung eines Kriminalasyls oder einem „festen“ Hause einer Irrenanstalt. Mit Rücksicht auf die Annehmlichkeit ist der Unterschied nicht sehr gross, und wenn nur der Hauptzweck, die Sicherheit, erreicht wird, ist es für das Wohl der Gesamtheit eigentlich gleichgültig, wie die Verwahrung geschieht. Der öffentlichen Meinung gegenüber besteht aber ein grosser Unterschied, und, wie v. Liszt (*loco citato*) ausspricht, das Rechtsbewusstsein des Volkes darf nicht vernachlässigt werden. Dieses „Bewusstsein“ will eine Grenze zwischen Geisteskrankheit und Verbrechen gezogen und will (nicht mit Unrecht) das Verbrechen mit Schmach und Unehre belegt wissen. Die Grenze zwischen den Fällen, die ins Zuchthaus gehören, und denjenigen, die zur Pflege in das Kriminalasyl oder das feste Haus der Irrenanstalt eingeliefert werden sollen, muss m. E. so gezogen werden, dass diejenigen, deren soziale Unmöglichkeit *nur* in ihren Verbrechen besteht, ins Zuchthaus gehören, diejenigen, die sich auch in allen anderen Beziehungen unfähig gezeigt haben, in geordneten Verhältnissen sich zurecht zu finden, in eine Anstalt für geistig Defekte.

Es ist noch ein recht schwieriges Kapitel übrig, das ich, um nicht zu weitschweifig zu werden, ganz kurz berühren will. Ich meine die sogenannten *impulsiven oder Zwangshandlungen*. Die allermeisten, welche diesen Namen verdienen, beruhen auf entschieden krankhaften Zuständen und machen keine Schwierigkeiten; sie werden als Symptome von Geistesstörungen und geistigen Ausnahmezuständen zu beurteilen sein. Zweifel wird nur entstehen, wenn es sich um impulsive Handlungen bei Degenerierten handelt, die auf keine der früher besprochenen Klassen zurückzuführen sind. Wie ist es möglich, z. B. zu entscheiden, wann eine kleptomanische Impulsion anfängt, krankhaft zu werden, bezw. wann sie unwiderstehlich ist? Auch in solchen

Fällen kann nicht die Handlung an und für sich entscheidend sein, nur die Berücksichtigung der ganzen Person und ihrer sozialen Möglichkeit kann uns leiten. Es gibt Impulsive, die sich überhaupt nicht meistern können, die überall undisziplinierbar sind und auf ein gefängnismässiges Regime mit Gewalttätigkeiten reagieren und nur verschlechtert werden. Solche, die überhaupt zu den schlimmsten Fällen von Degenerierten gehören, die sich immer an der Grenze der Geisteskrankheit befinden (oft auch mehr weniger imbecill sind), scheide man am liebsten so schnell wie möglich von der Gesellschaft aus und bringe sie unter die mildere Disziplin der Humanitätsanstalt. Die sozial Möglichen versuche man durch Strafe zurückzuhalten. Wenn die impulsive Handlung durch Alkoholwirkung regelmässig ausgelöst wird (dieses ist bekanntlich mit den Exhibitionisten sehr oft der Fall), kann man auch wirklich darauf hoffen, dass die Aussicht auf Strafe den Betreffenden vielleicht dazu bewegen wird, sich nicht zu berauschen.

Die letztgenannten bilden den Uebergang zu den *sexuell Perversen* überhaupt. Auch diesen gegenüber sehe ich nicht ein, dass man anders auf sie einzuwirken versuchen kann als durch Strafe, wenn sie sozial möglich sind, und sie sind es gewöhnlich in hervorragendem Grade. Man muss zwar gestehen, dass die „therapeutische“ Wirkung der Strafe gewöhnlich recht dürftig ist. Natürlich soll Strafe nur angewendet werden, wenn die Personen wirklich schädlich für die Gesellschaft sind.

Ehe ich schliesse, möchte ich ein paar Einwände beantworten, die man mir vielleicht machen wird.

I. Dieses Kriterium der sozialen Möglichkeit, wird man sagen, sei nur das altbekannte der Strafempfänglichkeit. Das kann ich nicht zugeben. Die zwei Begriffe werden sich oft decken, und die Strafempfänglichkeit ist ein wesentlicher Faktor in der sozialen Möglichkeit, identisch sind sie aber nicht. Viele Geisteskranken und selbst Idioten sind einigermaßen strafempfänglich, und niemand will sie bestrafen haben. Mit dem Kriterium der Strafempfänglichkeit können wir die Berechtigung, unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher zu bestrafen, nicht verteidigen, was mit der sozialen Möglichkeit einigermaßen angeht.

II. Der zweite Einwand ist dieser: Wenn wir die soziale Möglichkeit als Kriterium der Zurechnungsfähigkeit anerkennen, dann werden die Juristen sagen: Sehr gut; dann können wir mit der Frage selbst fertig werden, dann brauchen wir die Hülfeleistung der Herren Aerzte nicht. So schlimm wird es doch wohl nicht werden. Erstens bleiben nach wie vor die Geisteskranken unzurechnungsfähig, und die Diagnose einer Geisteskrankheit kann nur der Arzt stellen. Zweitens ist für die Beurteilung der abnormen Individuen, eben zur Schätzung der sozialen Möglichkeit, das krankhafte Element so wichtig, dass der gewissenhafte Richter schwerlich das Mitwirken des Arztes wird entbehren wollen. Nur durch wohlwollendes Zusammenarbeiten der Juristen und der

Mediziner kann eine richtige Beurteilung der Fälle zustande kommen; das letzte entscheidende Wort hat doch immer das Gericht zu sagen.

III. Drittens könnte man einwenden: Was hier dargetan ist, wissen wir auch alle sehr gut. Damit bin ich herzlich einverstanden. Ich meine sogar, dass wir uns alle in unserer Beurteilung von Fällen zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit von Betrachtungen leiten lassen, die mit den obigen wenigstens sehr verwandt sind. Wenn aber dem so ist, wäre es vielleicht nützlich, es offen auszusprechen, dass dieses Kriterium anwendbar und zu verantworten ist und zurzeit vielleicht das am wenigsten angreifbare bildet, das wir überhaupt aufstellen können.

(Aus dem Institut für innere Medizin in Florenz,
[Prof. Schupfer].)

**Ueber einen Fall von Gliosarkom im rechten
Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen grossen Teil des
Rückenmarks umgürtender Metastase.**

Klinische Betrachtungen

von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

(Hierzu Tafel I.)

Dieser Fall ist interessant, da er einen interessanten Beitrag zu der noch wenig bekannten Symptomatologie der Tumoren des rechten Schläfenlappens bringt, und da er die klinische Phänomenologie jener seltenen Tumoren illustriert, welche sich gürtelartig längs des Rückenmarks verbreiten, aber immer extrapial bleiben.

Hier folgt in Kürze die Krankheitsgeschichte und der sich darauf beziehende pathologische Befund, sowohl makroskopisch als mikroskopisch.

Domenico Bonfiglioli, 43 Jahre alter Bauer aus Fabrica bei Rom, trat am 10. XI. in unsere Klinik ein (1904).

Sein Vater starb mit 45 Jahren, die Mutter mit 65, aber man weiss nicht, an welcher Krankheit. Der Kranke erinnert sich nur, dass die Mutter seit ihrem 35. Lebensjahre blind war. Eine Schwester lebt noch und ist gesund. Er hatte 7 Kinder, deren 5 bei guter Gesundheit sind; 2 starben klein. Er ist ein ziemlich starker Weintrinker; syphilitisch war er nicht. Im Alter von 6 Jahren hatte er eine bilaterale Otitis, welche eine starke Gehörsabschwächung zurückliess. Von Zeit zu Zeit hatte er eitrige Sekretion aus dem linken Ohr, weshalb seine Taubheit immer zunahm. Sonst war er immer gesund, aber schon von seiner Kindheit an hatte er grosse

Neigung zum Erbrechen. Ende 1902 fing er an, einen mässigen Schmerz in der Stirngegend zu bemerken, und nach einiger Zeit gesellte sich zur Cephalaea Schwindel, bei welchem er aber nie fiel. Im Mai 1903 wurde er von einem ziemlich starken Schmerz in der Scheitelgegend des Schädels befallen, welcher eines Tages, während er arbeitete, plötzlich so stark wurde, dass er gezwungen war, mit der Arbeit aufzuhören; er klagte und schrie heftig. Seiner Aussage nach war es ein klopfender Schmerz im Innern des Schädels, wo ihm etwas zu zerreißen schien. Der Schmerz dauerte auch am nächsten Tage fort, und plötzlich bemerkte er, dass sein Sehvermögen sehr vermindert war. Diese Zustände waren aber weder von Erbrechen, noch von Verlust des Bewusstseins begleitet.

In der Folge wurde das Sehvermögen etwas besser, so dass, wenn er auch die Gegenstände nicht gut zu unterscheiden vermochte, er doch im Dorf herumgehen konnte. Er kann aber nicht angeben, auf welchem Auge er besser sah. Der Schmerz, welcher bis zur Stirngegend zog, dauerte fort, und im April 1904 verlor er plötzlich das Bewusstsein und bekam allgemeine Krämpfe. Nach diesem ersten Anfall hatte er von Zeit zu Zeit klonische Krampfanfälle in der rechten Hand, im rechten Vorderarm und Oberarm, welcher sich während solcher Anfälle vertikal erhob und einige Augenblicke in dieser Stellung blieb. Es war unmöglich, zu bestimmen, ob der Arm während der Hebebewegung nur in tonischer Kontraktion blieb, wie es auch nicht gelang zu ermitteln, ob es sich um ein Zittern handelte oder um wirkliche klonische Kontraktionen des Arms. Der Kranke, der bei solchen Anfällen bei völligem Bewusstsein war, gab an, dass die Anfälle einige Minuten dauerten, und dass ihnen bald Blendung der Augen vorausging, bald ein Kältegefühl an beiden Füßen, welches nach und nach bis zum Kopfe stieg, worauf dann der Anfall ausbrach. Manchmal, aber nicht immer, hatte er, gleichzeitig mit den Zuckungen des Arms, auch Verziehungen des rechten Mundwinkels, welche, wie es scheint, auch isoliert auftraten. Nachdem er an Essig gerochen oder Reibungen an Kopf und Hals vorgenommen hatte, hörten die Zuckungen nach einigen Minuten auf.

Im Mai 1904 wurde er wieder von Schmerz im Scheitel des Kopfes befallen, welcher nicht so intensiv war wie das erste Mal, aber von einem Gefühl begleitet, als ob die Augen aus den Höhlen träten, sodass er instinktmässig die Hand vor die Augen hielt; nachdem der Schmerz einige Minuten gedauert hatte, bemerkte er, dass er vollkommen blind geworden war. Im darauffolgenden Juni, als er eines Tages unverdauliche Speisen gegessen hatte, trat zum ersten Mal Erbrechen der aufgenommenen Speisen auf, was sich aber später nicht wiederholt hat.

Der Kranke leidet an Verstopfung, hat keine Störungen des Harnlassens, hatte nie Diplopie. Ziemlich oft bemerkt er Parästhesien die auf beide Hände beschränkt sind. Seit einigen Monaten treten keine Konvulsionen mehr auf, aber die frontale Cephalaea dauert fort. ■

Objektive Untersuchung (11. XI. 1904). Im Ruhezustand bemerkt man, dass das rechte Auge leicht nach unten und nach aussen abweicht. Die Untersuchung der Augenbewegungen ist schwer, weil der Kranke, da er blind ist, nicht immer den Blick wendet, wohin ihm gesagt wird. Man bemerkt eine leichte Insuffizienz der beiden Recti externi, die links stärker ist als rechts, und Parese des Rectus int. und sup. rechts. Auch im Ruhezustand sieht man leichte nystagmusartige Zuckungen. Rechts ist die Augenlidspalte grösser, da das Auge mehr vorspringt, und auf dieser Seite sind die Stirnfalten im Ruhezustand schärfer markiert als links. Auch die rechte Nasen-Lippenfalte ist tiefer. Bei dem Versuch, die Stirn zu runzeln, die Zähne zu zeigen u. s. w. ist die Kontraktion der vom Facialis innervierten Muskeln, obgleich kaum bemerkbar, rechts lebhafter als links. Auch bei den mimischen, unwillkürlichen Bewegungen überwiegen die Kontraktionen des rechten Stirnmuskels deutlich. Im Ruhezustand treten keine unwillkürlichen Kontraktionen der Gesichtsmuskeln auf. Die Zunge zeigt keine Deviation, zittert nicht, hat weder fibrilläre noch faszikuläre Kontraktionen und ist nach allen Richtungen hin beweglich. Der Kopf zeigt keine gezwungene Stellung, und die Kopfbewegungen sind alle möglich und

prompt; dasselbe gilt auch für die Bewegungen des Rumpfes, welcher keine Schwankungen aufweist, wenn der Kranke sitzt.

In den Oberextremitäten sind keine abnormalen Lagen, keine unfreiwilligen Bewegungen irgend welcher Art, keine faszikulären, noch fibrillären Kontraktionen zu bemerken. Bei passiven Bewegungen stößt man auf keinen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig, sogar die der Finger. Kein statisches Zittern. Es besteht keine Ataxie, noch Intensionszittern. Die Muskelkraft in den Händen und im Arm ist rechts etwas grösser.

Die Unterextremitäten weisen im Ruhezustand weder pathologische Haltungen, noch klonische, noch faszikuläre, noch fibrilläre Kontraktionen auf. Gegen passive Bewegungen kein Widerstand. Die aktiven vollziehen sich alle gut und ohne Ataxie und Zittern. Die Muskelkraft scheint auf beiden Seiten gleich zu sein, aber beim gleichzeitigen Erheben beider ausgestreckten Beine von der Bettfläche fällt das linke stets etwas früher als das rechte.

Die Patellarreflexe sind erloschen; es besteht kein Fussklonus. Von den Reflexen der Oberextremitäten ist nur der Triceps auf beiden Seiten erhältlich, welcher aber sehr schwach ist. Der Plantarreflex ist normal auf beiden Seiten. Der Babinski-Reflex ist nicht vorhanden, aber während man links, beim Versuch, ihn zu provozieren, eine Plantarflexion der Zehen von kurzer Dauer erhält, ist die Flexion rechts viel länger und hat fast einen tonischen Charakter. Der Kremasterreflex ist auf beiden Seiten lebhaft, ebenso auch der Abdominal- und Pharynxreflex. Die ziemlich weiten Pupillen sind gleich und zeigen zuweilen eine fast rhythmische Erweiterung und Verengerung; sie reagieren fast garnicht auf Licht, noch auf Akkommodation. Das Tast-, Schmerz- und Wärmegefühl ist normal im ganzen Körper. Störungen der Haut, der Haare, der Nägel u.s.w. existieren nicht, Muskelatrophie besteht nicht.

Bei dem Rombergschen Versuch treten leichte Schwankungen auf, welche aber nicht der Art sind, dass der Kranke fällt. Der Gang ist normal, soweit es die Blindheit des Individuums gestattet. Keine Mastdarm- oder Blasenstörungen. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Weder Dysarthrie noch dysphasische oder aphasische Störungen irgendeiner Art bemerkbar.

Visus: Der Kranke unterscheidet mit keinem der beiden Augen hell und dunkel. Ophthalmoskopisch ergibt sich totale, bilaterale weisse Atrophie der Sehnerven.

Gehör: Mit dem rechten Ohr hört er nicht das Ticken der Uhr, auch nicht, wenn dieselbe an die Ohrmuschel angedrückt wird. Mit dem linken hört er es in 1—2 cm Entfernung vom Ohr.

Geruch: Asa foetida wird von keiner Seite der Nase bemerkt. Thymol und Rosenessenz werden links schwach wahrgenommen, rechts garnicht. Die Sensibilität der Nasenschleimhaut wird mit der Ammoniakprobe normal gefunden.

Geschmack: Säure wird schwach rechts wahrgenommen, während links nur ein brennendes Gefühl auftritt; Süss scheint auf beiden Seiten nicht wahrgenommen zu werden, und dasselbe gilt für Bitter.

Der Kranke ist schweigsam, bleibt viele Stunden unbeweglich; wenn man aber laut mit ihm spricht, rüttelt er sich auf, ist aufmerksam und antwortet ziemlich klar auf die Fragen. Das Gedächtnis für alte und neue Tatsachen ist gut erhalten. Der Kranke interessiert sich für seine Krankheit und fragt oft, ob er gesund wird; er beklagt sich, wenn er nicht genügend behandelt zu werden glaubt. Dann wünscht er lebhaft, zu seiner Familie zurückzukehren, an welcher er sehr zu hängen scheint.

Während seines Aufenthaltes in unserer Klinik war er immer ohne Fieber, der Puls schwankte zwischen 80—92.

Am 12. XI., um 1 Uhr mittags, wurde der Kranke, ohne einen Schrei auszustoßen, von Bewusstlosigkeit und klonischen Konvulsionen

der oberen und unteren Extremitäten befallen. Die Gesichtsmuskeln scheinen nicht beteiligt gewesen zu sein. Eine tonische Phase wurde nicht beobachtet. Während der Konvulsionen war der Kranke cyanotisch, stiess ein förmliches Gebrüll aus und hatte blutigen Schaum vor dem Munde. Er hatte auch Sperma-Ejakulation, ohne vorhergehende Erektion. Darauf blieb er ungefähr 15 Minuten benommen und erholte sich nach und nach wieder, sodass er nach einer halben Stunde wieder in seinem normalen Zustand war, ohne sich aber an das Vorgefallene zu erinnern. Da die Krankenwärter nicht beim Beginn des Anfalles zugegen waren, so kann man nicht sagen, ob derselbe gleich allgemein war, gewiss aber waren die Konvulsionen nicht auf einer Seite vorwiegend, als dieselben beobachtet wurden. Es wurden nun Kalomel-Einspritzungen verordnet.

Am 21. XI. wird eine Lumbalpunktion gemacht, mittelst welcher 20 ccm Flüssigkeit extrahiert werden, welche tropfenweise herausfliessen. Dieselbe ist klar, aber schwach gelblich. Nachdem sie 24 Stunden gestanden, treten keine Spinnweben auf. Der Albumengehalt ist gesteigert (20/100), Zucker-Reaktion besteht nicht. Nach langem Zentrifugieren erhält man ein kaum sichtbares Sediment, welches fast ausschliesslich aus Erythrozyten und aus sehr spärlichen, lymphozytenähnlichen Elementen besteht.

Die Patellarreflexe blieben auch nach der Lumbalpunktion aus.

2. XII.: Dem Kranken wurden bis dahin 3 Kalomel-Einspritzungen gemacht, zu je 10 cg. Heute bemerkt man, dass der Kranke mit leicht gebogenen Knien geht, mit dem Rumpf etwas nach hinten gebeugt, mit gestrecktem Kopf, mit leicht schwankendem Gang und mit Neigung, nach hinten und nach links zu fallen. Die Füsse werden gut vom Boden aufgehoben; keine spinale Ataxie. Im übrigen keine Veränderungen.

5. XII.: Der Kranke hatte um 1 Uhr nachmittags einen klonischen allgemeinen Krampfanfall. Während des Anfalls drehte er die Augäpfel nach allen Richtungen; vor dem Mund nichtblutiger Schaum. Nachdem der Anfall vorüber war, erinnerte er sich an nichts.

31. XII.: Man fährt mit der antisypilitischen Kur fort, indem man 1 cg Sublimat und 2 g Jodkali pro die gibt. Der laterale Nystagmus hat zugenommen.

17. I.: Am Morgen dieses Tages hatte der Kranke einen tonisch-klonischen, konvulsiven Anfall, welcher auf der linken Seite anfang und sich dann auf die rechte verbreitete. Es kam Schaum aus dem Munde, aber er verlor keinen Harn. Nach dem Anfall blieb er noch ungefähr 10 Minuten benommen.

2. II.: Um 6 Uhr morgens neuer Krampfanfall, welcher im linken Arm anfang. Der Anfall dauerte ungefähr 30 Minuten, nachher Amnesie.

3. III.: Wiederholter Anfall, dem vorigen gleich.

9. III.: Das rechte Bein ist cyanotisch und ödematös, besonders vom Knie nach unten, und der Kranke klagt über einen Schmerz in der Kniekehle. Die Temperatur des rechten Beines und der rechten Hüfte scheint erhöht, die des Fusses ist an beiden Seiten gleich. Der Kranke steht nicht mehr auf.

11. III.: Harnretention.

13. III.: Das rechte Bein ist immer noch ödematös und cyanotisch und zeigt deutliche Schwellungen der Hautvenen. Der Kranke hat willkürlich Harn gelassen.

20. III.: Der Kranke klagt über klonische Zuckungen im linken Bein, wodurch die Hüfte und das Bein sich unwillkürlich biegen. Rapide progressive Kachexie. Die Augäpfel zeigen einen markierten Nystagmus, und rechts beobachtet man zunehmenden Exophthalmus. Keine Parese der Gesichts- oder der Zungenmuskeln, alle Bewegungen der oberen Gliedmassen sind möglich und ausgiebig an beiden Seiten, werden aber nicht sehr kräftig ausgeführt. Mit den unteren Extremitäten macht der Kranke einige schwache, aber sehr beschränkte Bewegungen; um grössere Bewegungen auszuführen und besonders um die Beine von der Bettfläche zu

erheben, nimmt er die Arme zu Hülfe. Die Schwäche scheint rechts grösser zu sein. Das Schmerzgefühl ist erhalten. Es besteht Anisokorie $\bar{S} > D$; bei der Akkommodation ziehen sich die Pupillen etwas zusammen.

22. III.: Der linke Hoden ist geschwollen und gerötet. Es besteht Harnretention.

Infolge rapider progressiver Kachexie starb der Kranke am 16. IV. 1905.

Autopsie: Nach Eröffnung der harten Hirnhaut, welche stark gespannt ist, beobachtet man beim Herausnehmen des Hirns, dass der rechte Schläfenpol an der Dura mater adhärenz ist, so dass man beim Ablösen derselben eine leichte Abschrämmung verursacht. Bei der Untersuchung des Gehirns sieht man gleich, dass der rechte Schläfenlappen, und zwar besonders der Pol desselben, sehr geschwollen ist, und dass die Windungen infolge der Gegenwart eines Tumors abgeplattet sind, welcher sich mit einer Verbreitung von der Dicke eines Fingers über die Orbitalfäche verlängert. Nach dem Äusseren zu urteilen, scheint der Tumor den Schläfenpol einzunehmen, sich ungefähr 6 cm nach hinten zu ziehen und die untere und mittlere Schläfenwindung einzunehmen; dabei greift er noch etwas auf die obere Schläfenwindung und medialwärts auf den Uncus über. Entsprechend der Sylvischen Grube ist der Schläfenlappen fest an den Stirnlappen adhärenz, auf dessen orbitaler Fläche der Tumor sich auf eine Strecke von 2 cm verlängert und die Gegend des Sulcus orbitalis einnimmt. Der rechte Hirnschenkel ist leicht verschoben und von unten nach oben und von rechts nach links komprimiert, während die ganze Brücke leicht nach links verschoben ist. Auf vertikalen Hirnschnitten, 30 mm vom Stirnpol entfernt, sieht man, dass der Tumor den Orbitalteil der dritten Frontalwindung auf eine Strecke von 23 mm einnimmt, indem er ungefähr 17 mm in die weisse Substanz eindringt. Auf Schnitten im Niveau der vorderen Spitze des Vorderhorns nimmt der Tumor dieselbe Windung auf eine Strecke von 25 mm ein und nähert sich bis auf 6 mm dem Vorderhorn. Auf Schnitten, 40 mm vom frontalen Pol entfernt, durch den Kopf des Nucleus caudatus und durch den Schläfenpol, sieht man, dass der Tumor nicht nur den Pol selbst einnimmt, sondern sich auch 8 mm in die Substanz der dritten Frontalwindung vertieft. Auf Schnitten, 46 mm vom frontalen Pol entfernt, nimmt der Tumor die ganze zweite Schläfenwindung und den medialen Teil der ersten ein und vertieft sich 5 mm in die graue Substanz des Stirnlappens. Auf Schnitten, 60 mm vom frontalen Pol entfernt, entsprechend der vorderen Windung der Insel, nimmt der Tumor die ganze zweite und dritte Schläfenwindung und die mediale Hälfte der ersten ein und nähert sich bis auf 2 mm der Vormaue. Auf Schnitten, 66 mm vom Frontalpol entfernt, im Niveau des Knies der inneren Kapsel, nimmt der Tumor die dritte Schläfenwindung und ungefähr die Hälfte der zweiten ein, aber ausserdem verbreitet er sich über die Occipito-Temporalwindungen und über die untere Hälfte des Mandelkerns, während er den Linsenkern, von dem er fast 10 mm entfernt ist, ganz verschont. Auf Schnitten, 71 mm vom Stirnpol entfernt, d. h. entsprechend den Corpora mamillaria und dem Ammonshorn, beobachtet man, dass der Tumor ungefähr 2 mm von der zweiten Schläfenwindung einnimmt, ausserdem die ganze dritte, die Occipito-Temporalwindungen, die Hippocampuswindung und den unteren Teil des Ammonshorns, von welchem nur der gegen den Hirnschenkel gewandte Teil verschont bleibt. Ebenso ist ein Teil des Mandelkerns normal. Auf Schnitten, 80 mm vom Stirnpol entfernt, nimmt der Tumor die mediale Hälfte der dritten Temporalwindung, die temporo-occipitalen Windungen und fast das ganze Ammonshorn mit dem Uncus ein, so dass die Gegend stark vergrössert erscheint. Aber auch hier ist der Tumor von einer dünnen Schicht gesunder Hirnsubstanz umkleidet. Nach oben zu reicht der Tumor bis auf 2 mm an die hinterste und unterste Seite des Linsenkerns. Auf Schnitten, 86 mm vom Stirnpol entfernt, d. h. entsprechend dem Parazentrallappen und der Haubengegend des Hirnschenkels, nimmt der Tumor fast die Hälfte der dritten Schläfenwindung ein, die Occipito-

temporalwindungen, den Uncus und das Ammonshorn, wobei er auch den Schweif des Nucleus caudatus und den untersten Teil des unteren Längsbündels zerstört. Auf Schnitten, 93 mm vom Stirnpol entfernt, d. h. im Niveau des Spleniums des Corpus callosum und des vorderen Teils des *Pli courbe*, nimmt der Tumor die Occipitotemporalwindungen, den Uncus, das Ammonshorn und die unteren Teile des unteren Längsbündels ein, bleibt aber vom Pulvinar 1—2 mm entfernt. Auf Schnitten, welche diesen folgen, hört der Tumor bald auf, so dass man auf Schnitten, 96 mm vom Stirnpol entfernt, keine Spur mehr davon findet. Im Rückenmark ist die Dura mater stark gespannt, aber ohne jede Adhäsion mit der Arachnoidea. Das Mark ist besonders in seinem oberen Teile sehr verdickt, und bei Ausführung einiger Schnitte sieht man unmittelbar unter der Schleifenkreuzung auf der linken Oberfläche des Marks eine Geschwulst von der Grösse und Form einer halben Haselnuss, die dem Mark im Niveau des Burdachschen Strangs anliegt und sich bis zum Austrittsbereich der vorderen Wurzeln erstreckt, mit einem maximalen Durchmesser von 4 mm im Niveau des Seitenstranges. $\frac{1}{2}$ cm unter genanntem Niveau findet sich an der analogen Stelle rechts ein viel kleinerer Knoten. Vom Niveau der zweiten Cervikalwurzel ab wird das Mark in Halbmondform von einer neoplastischen Masse eingehüllt, die nur die den Vordersträngen entsprechende Gegend frei lässt und den höchsten Durchmesser von 3,5 mm im Bereich der Hinterstränge erreicht. Diese Masse, welche immer die gleiche Lage zum Mark behält, reicht bis zum Niveau der V. Cervikalwurzel, wo sie nur die Hinterstränge und die linke hintere Wurzel einhüllt. Darauf wird der Durchmesser des Tumors wieder grösser, und er umgibt bis zum Niveau der 6. Dorsalwurzel das Mark entsprechend den Hintersträngen und dem hintersten Teil der Seitenstränge, ist aber etwas mehr nach rechts als nach links verbreitet; der Durchmesser der Neubildung ist etwas veränderlich und schwankt zwischen 3—5 mm je nach den verschiedenen Stellen. Gegen die 6. Dorsalwurzel hin verringert sich der Durchmesser des Tumors bedeutend, indem er auf 2,5 mm und dann, im Niveau der 11. und 10. Dorsalwurzel auf 1 mm sinkt; hierauf nimmt er wieder zu, erreicht den maximalen Durchmesser im Bereich der Hinterstränge und hört im Lumbalmark auf, wo man nur einige, hier und da auf der hinteren Fläche des Markes zerstreute Knötchen beobachtet. In der Cauda equina ist kein Tumor zu finden.

Mikroskopische Untersuchung der Hirngeschwulst: Der Tumor des Schläfenlappens hat keine alveolare oder tubuläre Struktur, sondern eine homogene. Er ist hauptsächlich aus einem zarten, feinfaserigen Netz mit Maschen verschiedener Grösse gebildet, die gewöhnlich klein und nicht dicht sind, und in welchen sich die eigentlichen Elemente des Tumors eingenistet haben. Diese bestehen aus zwei Arten: die einen sind klein, rundlich, mit kargem Protoplasma und rundem Kern; sie färben sich intensiv homogen mit Hämatoxylin. Die anderen sind 3—5 mal grösser, teils rundlich, teils linsenförmig, und ziehen sich in strahlige Fortsätze aus, die mit dem Grundnetz des Tumors zusammenzuhängen scheinen. Stets findet sich ein bald rundlicher, bald länglicher Kern, der oft exzentrisch liegt.

Der Tumor ist sehr gefässreich, und sein Bindegewebe hängt mit dem Bindegewebe der hinzutretenden Gefässe zusammen.

Der Tumor hat folglich die Struktur eines Gliosarkoms.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: Auf Präparaten nach Weigert-Pal beobachtet man, dass sich das Mark im Niveau der dritten Cervikalwurzel etwas gequetscht und deformiert in der rechten Hälfte zeigt, besonders im Bereich des Hinterstranges und des Hinterhorns rechts. Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung stark entartet; nur in dem Teil, welcher an die vorderen Hörner grenzt, und in dem ventralen Teil sind sie weniger entartet. In den Seitensträngen beobachtet man eine evidente Rarefaktion, welche ihre maximale Intensität im Bereich des Pyramidenstranges erreicht. Die Vorderstränge sind fast vollständig intakt, ebenso auch die graue Substanz der hinteren Hörner.

in welchen die Ganglienzellen sehr deutlich und von normaler Struktur sind. Die Pia ist nicht mit dem Mark verwachsen, vielmehr liegt die ganze neoplastische Masse ausserhalb derselben, so dass, obgleich der Tumor fast das ganze Mark einhüllt, er doch nirgends in dessen Inneres dringt. Die vorderen Wurzeln, welche komprimiert, aber nicht vom Tumor durchsetzt sind, zeigen sich bedeutend entartet, die hinteren befinden sich gerade inmitten der neoplastischen Masse und zeigen variköse, gewundene und geschwollene Fasern. Ihre Entartung ist rechts sehr vorgeschritten, während sie links denselben Grad erreicht, den man in den vorderen Wurzeln beobachtet. Auf Schnitten im Niveau der vierten Dorsalwurzel sieht man, dass der Tumor das Mark auf eine viel kleinere Strecke umgürtet, aber auch hier bleibt er vollständig extrapial. Das Mark ist nicht deformiert, zeigt aber eine sehr schwere Entartung der Hinterstränge und eine nicht sehr deutliche Verschmälerung der Seitenstränge. Die vorderen Wurzeln sind nicht vom Tumor umhüllt, sie zeigen aber eine ziemlich starke Entartung, welche der in den hinteren Wurzeln beobachteten ziemlich gleich ist, obgleich diese hier vollständig von der Neubildung umhüllt sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des perimedullären Tumors beobachtet man dieselbe Struktur wie im zerebralen Tumor, nur ist er lange nicht so gefässreich.

Wir finden also ein Gliosarkom des rechten Schläfenlappens, das den Uncus und einen grossen Teil der Gyri occipitotemporales und der Gyri temporales inferior, medius und superior eingenommen hatte. Es erstreckte sich dann nach vorne über die Orbitalfläche, indem es das hintere Drittel des orbitalen Teils der dritten Stirnwindung einnahm. Der Tumor war an keiner Stelle in Kontakt mit der Hauptmasse der zentralen grauen Ganglien, komprimierte den rechten Hirnschenkel und zeigte eine Metastase im Rückenmark, welches, besonders im zervikalen Teil, fast gürtelartig von der Geschwulst umgeben war.

Wir analysieren einzeln die Symptome, die zum zerebralen Tumor gehören, und jene, die seiner Metastase zukommen.

Da es sich um einen Tumor des *rechten* Schläfenlappens handelte, war das Symptomenbild begreiflicherweise viel weniger reich, als es gewesen wäre, wenn es sich um den linken Lappen gehandelt hätte, da die Erscheinungen der Worttaubheit vollständig fehlten (unser Kranker war nicht linkshändig).

Die ersten Erscheinungen waren die sog. Allgemeinsymptome des Hirntumors. Das heisst, es traten Cephalea und Schwindel auf, welchen bald nachher, fast plötzlich, Verminderung des Sehvermögens und bald Blindheit folgte, und zuletzt, wenn auch sehr selten, Erbrechen. Die Cephalea war zunächst im allgemeinen sehr mässig und in der Stirngegend lokalisiert, sie dauerte mit verschiedenen Unterbrechungen und ohne den Kranken sehr zu belästigen ungefähr ein Jahr.

Dann wurde der Kopfschmerz plötzlich stärker, und in 3—4 Tagen erreichte er einen solchen Grad, dass der Kranke gezwungen war, laut zu schreien, und nach ungefähr 24 Stunden das Sehvermögen plötzlich abnahm. Der mässige Schmerz in der Stirngegend dauerte fort, und nach weiteren 7 Monaten, nachdem ein sehr heftiger Schmerzanfall aufgetreten war, verlor der Kranke das Sehvermögen vollständig.

In diesem Fall entsprach der Sitz der Cephalea nicht dem Sitz des Tumors, welcher, obgleich die Neubildung zuletzt auch einen Teil der Orbitalfläche des Stirnlappens einnahm, doch nach dem pathologisch-anatomischen Befund wohl sicher seinen ersten Ursprung im Schläfenlappen hatte und sich erst später auf den Stirnlappen verbreitete. Dies Verhalten des Schmerzes ist nicht befremdlich, da es bekannt ist, dass bei allen Hirntumoren der Schmerz von den Kranken oft in der Stirn lokalisiert wird, so dass diese Lokalisation sogar bei Tumoren der hinteren Schädelgrube auftreten kann.

Meines Erachtens kann die Tatsache, dass solche Kranken den Schmerz auf die *ganze* Stirn lokalisieren, manchmal dazu dienen, diese Cephalea von jener Cephalea zu unterscheiden, welche von wirklichen Läsionen eines Stirnlappens abhängt, in welchem Fall der Kranke oft den Schmerz in der Seite stärker fühlt, welche der Sitz der Neubildung ist.

Damit erhebt sich die weitere Frage: Tritt dieses Verhalten des Schmerzes gewöhnlich bei Tumoren der Schläfenlappen auf? Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass bei diesen Neubildungen der Schmerz fast nie vom Kranken der Gegend, welche der Sitz des Tumors ist, zugeschrieben wird.

Auch die Schädelperkussion ergibt uns in diesen Fällen nicht viel über den Sitz des Tumors: oft schmerzt der Schädel nicht bei der Perkussion, manchmal nur sehr schwach, aber in sehr verbreiteter Weise, oft ist es das Genick, welches steif ist und auf Perkussion schmerzt, ausnahmsweise ist die Perkussion schmerzhaft in der Parietal- oder Frontalgegend und kann uns dann einen *ungefähren* Hinweis auf die *Seite* der Erkrankung geben.

Waren nun die schweren Schmerzanfälle bei unserem Kranken eine einfache Exazerbation der ihn schon quälenden Cephalea, oder sind sie auf ein neu hinzugetretenes Moment zurückzuführen? Der Kranke behauptet, dass es nicht der gewöhnliche Schmerz war, sondern dass er denselben im Inneren des Schädels fühlte, und von einem furchtbaren und klopfenden Charakter, welchen die gewöhnliche Cephalea nicht hatte; einmal war er von dem Gefühl begleitet, als ob die Augäpfel aus ihren Höhlen träten, so dass er instinktmässig die Hand an die Augen brachte. Dieser Schmerz kann nur einer plötzlichen Vergrösserung des endokraniellen Druckes zugeschrieben werden, und bei dem Gefässreichtum des Tumors könnte man auf den Gedanken kommen, dass Hämorrhagien im Tumor selbst stattgefunden haben könnten. Da aber bei der Autopsie keine Spuren hiervon gefunden wurden, so ist die erste Hypothese wahrscheinlicher. Die plötzliche Erblindung steht ebenfalls im Zusammenhang mit dem endokraniellen Druck, durch den eine ausserordentliche Ueberfüllung der retrobulbären Gefässe entstanden war, daher das Gefühl, als ob die Bulbi aus den Höhlen träten, und auch der Netzhautgefässe, daher die Hämorrhagie in der Netzhaut und die darauf folgende

Blindheit. Ein ähnliches Phänomen hatten wir Gelegenheit bei einem Mädchen mit Tuberkulose des Kleinhirns zu beobachten, bei welchem in der ersten Zeit solche Netzhaut-Hämorrhagien auftraten.

Nach der Erblindung hörten das Erbrechen und der Schwindel auf. Ersteres war sehr selten und letzterer nicht sehr hartnäckig; es erklärt sich dies offenbar aus dem Sitz des Tumors, da bekanntlich der Schwindel besonders bei Tumoren des Kleinhirns, der Hirnschenkel und auch, wenngleich weniger heftig, bei Tumoren der Vierhügel, der Brücke und des verlängerten Marks beobachtet wird, welche Teile in unserem Falle sämtlich verschont geblieben waren.

In den bis jetzt veröffentlichten Fällen von Tumoren der Schläfenlappen fehlt fast nie Erbrechen und Schwindel, und manchmal gesellte sich der Schwindel, wie wir sehen werden, zu einigen anderen Symptomen, welche, wenn auch unrichtiger Weise, einen zerebellaren Sitz des Herdes vermuten liessen.

Der Puls war nicht verlangsamt, da er in unserem Falle zwischen 80 und 92 in der Minute schwankte.

Die Stauungspapille war zur Zeit unserer Untersuchung so weit vorgeschritten, dass schon totale bilaterale Atrophie des Sehnerven bestand.

Wir können also sagen, dass alle allgemeinen Symptome des Hirntumors bei dem Pat. auftraten, einschliesslich eines gewissen Grades von psychischer Abstumpfung.

Wir analysieren nunmehr einzeln die Herdsymptome:

Störungen der Augenbewegung: Bei unserem Kranken beobachteten wir eine leichte Parese des Rectus internus und des Rectus superior rechts. Es ist das Verdienst von *Macewen* u. A., bewiesen zu haben, dass man bei den Geschwülsten des Schläfenlappens sehr häufig Paresen im Gebiet des Oculomotorius antrifft. Häufiger ist die Ptosis, aber man beobachtet auch andere Paresen einzelner Muskeln, welche vom Oculomotorius innerviert werden, und wenn diese auch gewöhnlich mit der Ptosis zusammen auftreten, können sie, wenn auch ausnahmsweise, auch ohne dieselbe erscheinen. In einigen Fällen, wie z. B. in denen von *Poulson*, *Scheidt*, *Ball* und *Denker*, fand sich nur eine homolaterale Mydriasis. Selten tritt eine totale Lähmung des Oculomotorius auf.

Knapp hob auch hervor, dass diese Lähmungen zuweilen transitorisch sind, da sie manchmal nur wenige Stunden dauern, aber oft wiederkehren, entweder mit demselben transitorischen Charakter, oder nach einer längeren oder kürzeren Zeit dauernd werden.

Ausnahmsweise ist die Ptosis oder die Lähmung anderer Zweige des Oculomotorius gekreuzt und nicht homolateral; so in zwei von *Knapp* beschriebenen Fällen, in einem Fall von *Schiess-Gemuseus* und in einem Fall von *Körner*.

Ausser der Lähmung des Oculomotorius kann man bei Tumoren des Schläfenlappens auch Parese oder Lähmung des Abducens antreffen, aber diese scheint öfter bei Abszessen als bei Neubildungen aufzutreten. Eine Lähmung des Trochlearis wurde nur in einem Falle von *Ducamp* beobachtet. Häufiger ist konjugierte Deviation der Augen. Die nystagmusförmigen Bewegungen, die wir in unserem Falle beobachteten, sind selten; aber man kann über diese kein sicheres Urteil fällen, da sie auch durch die Blindheit des Kranken bedingt gewesen sein können.

Die Lähmungen im Gebiet des Oculomotorius sind von grosser Bedeutung für die Diagnose des Sitzes dieser Tumoren; es ist nur zu beachten, dass, während bei Abszessen des Schläfenlappens dieselben, besonders die Ptosis, sehr frühzeitig und dauernd auftreten, bei Tumoren die Lähmungen oft erst spät dauernd werden und zu Anfang vielmehr transitorisch und manchmal sehr flüchtig sind, so dass sie sogar unbemerkt vorübergehen können, wenn sie nicht sorgfältig gesucht werden.

Diese Lähmungen sind offenbar der Kompression oder der Dehnung des Nerven zuzuschreiben, und die eben erwähnte Verschiedenheit ihres Verhaltens erklärt sich daraus, dass sich bei Abszessen die Kompression stark und rapid bildet, während bei Tumoren zuerst nur flüchtige Paresen, bedingt durch rapide, aber transitorische Steigerungen des endokraniellen Druckes eintreten, besonders in den Fällen, in welchen, wie in unserem, der Tumor sehr gefässreich ist und der Druck dauernd einen hohen Grad erreicht; übrigens kann auch in solchem Fall die Lähmung ausbleiben, wenn die langsame Entwicklung des Tumors dem Nerv einen gewissen Grad von Anpassung erlaubt. Wir werden noch ausführlicher auf die Pathogenese dieser Lähmung zurückkommen, wenn wir über die motorischen Erscheinungen in den Extremitäten sprechen werden.

Hemiparese und Reizsymptome der Extremitäten: Die linksseitige Hemiparese, welche unser Kranker hatte, kann nicht in Beziehung gebracht werden mit der Ausbreitung des Tumors auf den Stirnlappen, da er hier nicht die motorische Zone einnimmt, noch ist sie einer Kompression derselben zuzuschreiben, denn in einem solchem Falle hätte eine frühzeitige und vorwiegende Parese des Facialis auftreten müssen, dessen Zentrum dem Sitz des Tumors am nächsten liegt, während in unserem Falle gerade die Parese des Facialis unbedeutend war. Man muss also annehmen, dass die Hemiparese vom Druck auf die Vorderhirnganglien oder auf den Hirnschenkel herrühre. Diese letzte Hypothese wurde von *Knapp* ausgesprochen, der in 3 unter 7 von ihm veröffentlichten Fällen gefunden hatte, dass der Pedunculus auf der Seite des Tumors abgeplattet und etwas verschoben war, und in mehreren seiner Beobachtungen auch eine homolaterale Parese des Oculomotorius fand, so dass das Syndrom von *Weber* vorlag, welches bekanntlich auf eine Hirnschenkel-Läsion hinweist. Auch kann man

dieser Hypothese gegenüber, seiner Meinung nach, nicht einwenden, dass manchmal statt der Hemiparese eine isolierte Lähmung eines Armes auftritt; denn er fand, dass auch bei Pedunculusaffektionen die Lähmung sich auf eine Extremität und besonders einen Arm beschränken kann, wie in einem Fall von *Wernicke* bei einer Pedunculusläsion ausser Ptoxis und hemianopischer Pupillenreaktion eine Monoplegie des gekreuzten Armes auftrat. Auch kann daran erinnert werden, dass bei dem *Benediktschen* Syndrom das Zittern sich oft auf den Arm beschränkt. Für einige Fälle aber gibt *Knapp* zu, dass die Kompression sich auch auf die Brücke erstrecken und dann gekreuzte Lähmung der Extremitäten und gleichseitiges Abducens oder des Facialis auftreten kann. Zum Beleg hierfür zitiert er einen Fall von *Schubert*, in welchem ein Abszess des rechten Schläfenlappens gleichzeitig eine Lähmung des homolateralen Abducens und eine sensible und motorische Monoplegie des gekreuzten Armes hervorrief, sowie Fälle vom Schläfenlappen-Abszess von *Ferrier* und von *Macewen-Barr*, in welchen homolaterale Lähmung des Facialis und gekreuzte Hemiparese beobachtet wurde.

Nun sind wir der Meinung, ohne aber das Verdienst von *Knapp* zu verkennen, welcher bewiesen hat, dass die Tumoren des Schläfenlappens den Schenkel und die Brücke komprimieren können, dass er zu weit geht, wenn er mit dieser Kompression *alle* Paresen erklären will, welche man bei solchen Kranken beobachtet. Was die leichte Parese des Abducens in unserem Falle betrifft, so hebe ich hervor, dass man einen leichteren Grad von Insuffizienz des Rectus externus bei vielen Hirntumoren findet, welches auch ihr Sitz sei, was, wie *Gowers* bewiesen hat, dem langen Verlauf des Abducens an der Schädelbasis zuzuschreiben ist. Auch ist hervorzuheben, dass, wenn der Tumor sehr gross ist, er die Vorderhirnganglien oder den Fuss der vorderen Zentralwindung komprimieren und so Lähmungen hervorrufen kann, welche sicher nicht pedunkulär sind, auch wenn gleichzeitig eine Lähmung des Oculomotorius auftritt.

In unserem Fall war der Tumor von den Vorderhirnganglien zu weit entfernt, um eine nennenswerte Kompression ausüben zu können, und andererseits haben wir bei der Autopsie den Pedunkulus verschoben und zusammengedrückt gefunden, weshalb wir annehmen, dass bei unserem Kranken die Hemiparese als eine wirklich pedunkuläre zu betrachten ist.

Hier müssen wir nun aber fragen: kann man aus der Kompression des Hirnschenkels auch die motorischen Reizerscheinungen erklären, welche in unserem Falle beobachtet wurden? Zu diesem Zweck muss man die in der ersten Zeit beobachteten Phänomene, welche auf der Seite des Tumors auftraten, von den kontralateralen unterscheiden, welche der Kranke in einer vorgeschrittenen Periode seiner Krankheit

aufwies. Ich muss daran erinnern, dass die konvulsiven Symptome zum ersten Mal ein Jahr nach den starken Cephalaea-Anfällen auftraten, ungefähr 12 Monate vor dem Tode. Nach der Erzählung des Kranken wurde er von einem Gefühl von Augenblendung befallen, welchem ein klonischer Krampf oder Zittern der *rechten* Oberextremität folgte, die sich während eines solchen Anfalls nach und nach in die Höhe hob. Zuweilen ging den Konvulsionen ein Kältegefühl an beiden Füßen voran, welches allmählich bis in den Kopf stieg, worauf dann der Anfall ausbrach. Nicht immer waren die motorischen Erscheinungen auf den Arm beschränkt, manchmal hatte Pat. klonische Zuckungen auch im *rechten* Mundwinkel und zuweilen allgemeine Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins.

In der letzten Zeit hingegen hatte der Kranke, während er unter unserer Beobachtung stand, zweimal Krämpfe, welche sich auf alle Extremitäten erstreckten, d. h. mit Ausschluss der Gesichtsmuskeln und Verlust des Bewusstseins; ein drittes Mal fing der Anfall auf der *linken* Seite an und wurde dann allgemein; ein viertes Mal beschränkte sich der Krampf auf die linke obere Extremität, ohne dass eine Parese derselben nachfolgte. Einige dieser Anfälle dauerten ziemlich lange (bis zu 30 Minuten). Während des Anfalls stiess der Kranke ein lautes Schreien aus. Die Augen zeigten keine konjugierte Deviation, sondern wurden hin und her nach allen Seiten gedreht.

Diese konvulsiven Erscheinungen sind wichtig; denn, wenn es sich um Tumoren handelt, die auf einen Hirnteil beschränkt sind, der so wenig charakteristische Symptome hat, könnte man, besonders bei Frauen, an hysterische Anfälle denken.

Natürlich werden wir hier nicht über die Pathogenese der allgemeinen Konvulsionen sprechen, die unser Kranker aufwies und die zu dem Sitz des Tumors in keiner Beziehung stehen, sondern wir werden uns nur mit den partiellen Konvulsionen beschäftigen, welche von keiner konjugierten Deviation der Augen oder des Kopfes begleitet waren und sich in den letzten Lebensmonaten manchmal auf den linken Arm beschränkten.

Wenn man den pathologisch-anatomischen Befund berücksichtigt, aus welchem, wie schon gesagt, hervorgeht, dass der Tumor keinen direkten Druck auf die motorische Zone oder auf die Vorderhirnganglien ausüben konnte, so muss man die Frage aufwerfen, ob auch die partiellen Krampfanfälle, die zuweilen in den letzten Monaten des Lebens auftraten, zum Druck auf den Pedunculus in Beziehung gebracht werden können, wie die Hemiparese. Dieser Annahme steht aber die Tatsache entgegen, dass die Hirnschenkel keine epileptogene Zone sind; aber wenn man sich daran erinnert, was wir in einer anderen Arbeit erörterten, dass nämlich diese partiellen, extrarolandischen Konvulsionen nur eine Spezialform der allgemeinen Konvulsionen sind, die bei Hirntumoren häufig vorkommen, so wird verständ-

lich, dass in unserem Fall die Kompression der Hirnschenkel einen modifizierenden Einfluss auf die allgemeinen Konvulsionen gehabt haben kann.

Wir haben nun noch über die Reizerscheinungen zu sprechen, die bei Beginn der Krankheit *auf der Seite des Tumors* auftraten. Wenn man bedenkt, dass auch von diesen vorwiegend der Arm und weniger stark das Gesicht getroffen wurde, so muss man fragen, ob diese nicht mit einem Druck in Beziehung gebracht werden können, welcher auch auf den *linken* Hirnschenkel ausgeübt wurde. Wenn man nämlich im Sinne meiner früheren Arbeit annimmt, dass die *Jacksonsche* Epilepsie bei Geschwülsten der motorischen Region deshalb vorwiegend in der gekreuzten Körperhälfte auftritt, weil die Erregbarkeit der zu dieser führenden Pyramidenbahn gesteigert ist, so könnte man sich denken, dass Hirngeschwülste ausnahmsweise auch gleichseitige Konvulsionen bedingen könnten, wenn durch Druck auf den gekreuzten Hirnschenkel die zur gleichseitigen Körperhälfte führende Pyramidenbahn sich in einem Zustand gesteigerter Erregbarkeit befindet. Man muss also prüfen, ob eine solche Kompression des kontralateralen Pedunkulus bei Schläfentumoren möglich ist. In der Literatur begegnen wir einem Fall von *Knapp*, in welchem eine Hemiparese nicht nur auf der kontralateralen Seite, sondern auch auf der homolateralen auftrat, ferner einem von *Schiess-Gemuseus* und einem von *Körner*, in welchem auch eine gekreuzte Ptosis bestand, ferner einem andern von *Knapp* selbst, in welchem in der ersten Zeit kontralaterale, transitorische Ptosis auftrat, begleitet von leichtem Zittern des oberen Lides, Hemiparese auf der Seite des Tumors, Sensibilitätsstörungen und auch von Krampfanfällen, welche Pat. in ungenügender Weise beschrieb, die aber, wie es scheint, nicht den *Jacksonschen* Typus hatten. Erst später schwanden diese Paresen und statt ihrer traten eine homolaterale Ptosis und eine gekreuzte Parese des Facialis auf. Wenn es sich in diesem Falle nur um eine gleichseitige Extremitätenparese handelte, könnte man eventuell eine andere Erklärung heranziehen; im Hinblick aber auf die kontralaterale Oculomotoriuslähmung ist man gezwungen, eine Kompression des kontralateralen Hirnschenkels anzunehmen. Im übrigen zeigt uns auch der Charakter der Konvulsionen in unserem Fall, dass ihr Ursprung nicht rein kortikal ist. Die Kontraktionen des Arms, von denen man nicht sagen konnte, ob sie wirkliche Krämpfe oder Zittern waren, erinnern uns an das Zittern des pedunkulären Syndroms von *Benedikt*, und auch die langsame, tonische Hebung des rechten Arms weist auf eine Beteiligung des Pedunculus an der Genese der Konvulsionen.

Wir nehmen also an, dass die zu Anfang der Krankheit beobachteten partiellen Konvulsionen eine analoge Pathogenese haben wie die Symptome, die in einem weiter vorgeschrittenen Zustand der Krankheit beobachtet wurden.

Gehstörung: Wenige Tage nach seinem Eintritt ins Hospital hatte der Kranke eine Gehstörung, die unsere ganze Aufmerksamkeit verdient. Er ging mit schwach gebeugten Knien, mit etwas nach hinten gebeugtem Rumpf, mit gestrecktem Kopf, leicht taumelnd und mit Neigung nach hinten und etwas nach links zu fallen. Die Füße werden gut vom Boden erhoben und zeigen in ihrer Bewegung keine Inkoordination. Dieser Gang erinnert an den zerebellaren und ist nicht selten bei Tumoren der Schläfenlappen, bei welchen sogar auch, wie bei zerebellaren Läsionen, Schmerz und Steifheit des Genicks vorkommt. Bemerkenswert ist, dass unser Kranker Neigung hatte, nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite zu fallen, eine Erscheinung, welche zwar auch in anderen Fällen von Schläfentumoren auftritt, aber doch nicht für die Diagnose verwertet werden kann, da die Kranken in anderen Fällen dazu neigten, nach der Seite des Tumors zu fallen. Hingegen ist die Tendenz, nach hinten zu fallen, bei solchen Kranken viel beständiger.

Knapp glaubt, dass im Schläfenlappen Zentren gelegen seien, die für die Gleichgewichtserhaltung bestimmt sind. Es scheint ihm unzulässig, die Gleichgewichtsstörungen einem Druck auf das Kleinhirn zuzuschreiben, da dieses ihm durch das Tentorium cerebelli geschützt erscheint. Unserer Meinung nach aber könnte die Nähe der Vierhügel, welche dem Druck dieser Tumoren gewiss ausgesetzt sind, die Ataxie von zerebellarem Typus sehr wohl erklären. Für eine solche Druckwirkung auf die Vierhügel spricht vielleicht auch die in einigen Fällen beobachtete Störung des Blicks nach oben.

Sensibilitätsstörungen und Erlöschen der Patellarreflexe: Was in unserem Fall die Sensibilitätsstörungen betrifft, so beobachteten wir nur Parästhesien an den Fingergliedern der Hände beider Seiten; ausserdem ging den konvulsiven Anfällen zuweilen ein Kältegefühl an den Füßen voraus, welches langsam bis zum Kopf stieg, worauf dann der Anfall ausbrach. In anderen Fällen von Schläfentumoren wurden Schmerzen bei Druck auf den Cruralis oder Tibialis und mannigfache andere Druckschmerzen und spontane Schmerzen beobachtet.

Unserer Meinung nach rühren diese Erscheinungen von einer Degeneration der Spinalwurzeln her und sind folglich mit dem Erlöschen der Patellarreflexe zusammen zu betrachten, was bekanntlich zuweilen bei Hirntumoren vorkommt und auch bei unserem Kranken sehr früh auftrat. Allerdings könnte man auch denken, dass die Ursache dieser letzten Erscheinung in der ausgedehnten spinalen Metastase zu suchen sei. Wahrscheinlich ist dies jedoch nicht; denn als der Kranke in unsere Klinik kam, wies er keinerlei spinale Symptome auf. Es ist zum mindesten möglich, dass zu jener Zeit im Mark und in den Spinalwurzeln noch keine Metastase bestand.

Das Verschwinden der Patellarreflexe, welches bald mono-, bald bilateral ist, wurde bei Fällen von Hirntumoren ver-

schiedenartig erklärt. *Mayer*, welcher eine Degeneration der Hinterstränge in mehreren Marksegmenten fand, schreibt es der venösen Stauung zu, die durch den erhöhten Druck in den endokraniellen Blutleitern hervorgerufen wird. *Dinkler*, welcher diese Alteration bestätigte und ausserdem auch die vorderen Wurzeln degeneriert fand, war der Meinung, sie sei den vom Tumor hervorgebrachten Toxinen zuzuschreiben, und betrachtet diese Degeneration als kachektische.

Unser Fall ist nicht geeignet, die Frage des Fehlens der Patellarreflexe bei Hirntumoren zu lösen, da die Degeneration der Wurzeln und der Hinterstränge sehr gut mit der grossen extramedullären Metastase in Beziehung gebracht werden könnte. Nur glaube ich, dass bei unserem Kranken, bei welchem das Verschwinden der Patellarreflexe schon zu einer Zeit konstatiert wurde, in welcher der allgemeine Zustand des Kranken noch sehr zufriedenstellend war, im allgemeinen von kachektischen Erscheinungen nicht die Rede sein kann.

Was nun die Fälle der Literatur betrifft, so müssen wir bemerken, dass das Verschwinden der Patellarreflexe auch von anderen Autoren mit einer gewissen Frequenz beobachtet wurde, und dass gerade in Fällen solcher Art *Batten* und *Collier* die Degeneration der hinteren Spinalwurzeln häufig antrafen. Dessenungeachtet ist die Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnose sehr beschränkt.

Störungen des Gehörs: Unser Kranker war wohl stark taub, aber bei lautem Sprechen war das Verständnis der Worte normal. Wie ist nun diese bilaterale Taubheit in unserem Falle zu erklären? Ueber die Beziehungen zwischen Schläfenlappen-Tumoren und Taubheit weiss man, dass die bilateralen Herde genannter Lappen vollständige Taubheit mit sich bringen, dass aber eine kontralaterale Verminderung des Gehörs bei einseitigen Schläfenlappentumoren sehr selten vorkommt (Fälle von *Ormerod*, *Mills* und *Bodmer*, *Westphal*, *Schiess-Gemuseus*), da der Acusticus mit beiden Schläfenlappen in Beziehung steht. Unser Kranker hatte eine stärkere Schwerhörigkeit auf der Seite des Tumors; aber die otoskopische Untersuchung ergab eine beiderseitige vorgeschrittene Otitis media. Natürlich darf man in den höchst seltenen Fällen von kontralateraler Taubheit durch Neubildung in einem einzigen Schläfenlappen diese Eventualität nicht vergessen, welche vielleicht einige der obengenannten Fälle erklärt. Unser Kranker wies auch keinerlei Reizsymptome des akustischen Zentrums auf, und den epileptiformen Konvulsionen ging keine akustische Aura voran, wie es z. B. der Fall war in den Fällen von *Gowers*, *Ormerod*, *Wilson*, *Westphal*, *Lührmann*, *Bennet*, *Kaplan* u. a. m.

Geschmacks- und Geruchsstörungen: Diese waren bei unserm Kranken sehr deutlich. Rechts bestand eine vollständige Anosmie und vielleicht leichte Ageusie, sowohl an der Basis, als an der Spitze der Zunge.

Was diese Störungen betrifft, wissen wir, dass nach *Ferrier*, *Gowers* und *Flechsig* der Gyrus uncinatus als Geruchszentrum gilt und für diese Lokalisation auch eine gewisse Anzahl von Beobachtungen spricht, in welchen Anosmie und Halluzinationen des Geruchs auftraten infolge von Läsionen dieser Hirngegend (*Hughlings Jackson* und *Beevor*, *Anderson*, *Stokes* u. s. w.) Was den Geschmack betrifft, ist bekannt, dass nach *Ferrier* dessen Zentrum im Gyrus uncinatus liegt, und dass *Oppenheim* für Herde in dem medialen Teil des Schläfenlappens ausser Anosmie und Hyposmie auch Geschmackshalluzinationen beschrieb.

In unserm Fall müssen wir hinsichtlich der Geruchsstörungen erwägen, dass der Tumor sich auf eine gewisse Strecke über die Orbitalfläche des Stirnlappens verbreitete und dass also der rechte Tractus olfactorius verletzt sein konnte. Aber ausserdem muss man bedenken, dass die Tractus olfactorii sehr zart und gegen Steigerungen des endokraniellen Druckes sehr empfindlich sind, welchen Sitzes sie auch sein mögen, und dass man Geruchsstörungen daher auch besonders häufig bei Neoplasmen des Kleinhirns antrifft, denn, wie bekannt, bedingen diese leichter als andere eine frühzeitige Steigerung des genannten Druckes.

Die Geschmacksstörungen können in unserem Falle nicht in Beziehung gebracht werden zu der linken Hemiparese, da eine Hemianästhesie vollständig fehlte und auch bei dem Sitz der Geschwulst nicht zu erwarten war. Ich nehme also an, dass die Lähmung der Temporalrinde selbst eine schwere gekreuzte und eine leichte gleichseitige Geschmacksstörung bedingte.

Die Untersuchung unseres Falles und derjenigen anderer Autoren berechtigt uns aber nicht, das Zentrum des Geschmacks nur in den „Gyrus uncinatus“ zu verlegen, es würde vielmehr nach der Kasuistik die Annahme nahe liegen, dass Geschmacksstörungen nur auftreten, wenn die Tumoren im Schläfenlappen selbst sehr ausgedehnt sind.

Wenn wir nun die für die Diagnose der Schläfenlappen-Tumoren anwendbaren Kriterien zusammenfassen, so können wir sagen, dass für die der linken Seite der grösste Wert dem Symptom der Worttaubheit zukommt, während für die Diagnose der Geschwülste des rechten Lappens man sich nicht auf ein Symptom allein stützen darf, sondern auf den Komplex aller, auch derjenigen, welche scheinbar am meisten zu vernachlässigen sind oder welche einen transitorischen Charakter haben.

Nachdem die allgemeine Diagnose auf Hirntumor gestellt ist, müssen die anderen Symptome, die zur Diagnose benutzt werden können, unserer Meinung nach in Hinsicht auf ihre Häufigkeit und Bedeutung folgendermassen gruppiert werden, mit der Massgabe, dass der grösste Wert auf die Assoziation der ersten drei Symptome zu legen ist, dass aber auch von diesen das dritte häufiger fehlt als die anderen zwei.

I. Partielle Lähmungen einiger Zweige des Oculomotorius, oft leicht oder vorübergehend. Häufiger ist die Ptosis, aber

auch die Insuffizienz anderer Oculomotoriusmuskeln ist nicht selten. Zuweilen hat man als einziges Zeichen eine gleichseitige Mydriasis mit Pupillenstarre. Solche Störungen treten gewöhnlich auf der Seite des Tumors auf, kommen aber auch auf der gekreuzten Seite vor. Oft haben sie einen vorübergehenden Charakter.

II. Lähmungen, welche zu denen des Oculomotorius gekreuzt sein *können*. Diese Paresen sind zuweilen auf den Arm beschränkt, manchmal überwiegen sie auch nur in dem Arm; oft sind sie mit einer Parese des Facialis assoziiert, während fast immer das Bein verschont bleibt oder wenigstens viel weniger betroffen ist als der Arm und auch der Facialis. Ausnahmsweise treten solche Paresen auf der Seite des Tumors auf und haben dann einen transitorischen Charakter. Aeusserst selten wurden gleichseitige *Jacksonsche* Anfälle beobachtet.

III. Ein Gang von leicht zerebellarem Charakter, manchmal mit Tendenz, nach hinten oder seitwärts zu fallen, ohne dass die Seite, nach der der Kranke fällt, Bedeutung für die Diagnose des Sitzes des Tumors hat. Oft gesellt sich Steifheit und Schmerz im Genick dazu.

IV. Störungen des Geruchs ausschliesslich oder vorwiegend auf der Seite des Tumors und bilaterale Geschmacksstörungen, und zwar vorwiegend auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite.

V. Vasomotorische Störungen auf der paretischen Seite (Cyanose, Oedem, Schweiss, Kälte).

VI. Abschwächung oder Erlöschen der Patellarreflexe auf beiden Seiten.

VII. Wenn auch selten, kann gelegentlich doch eine Hemiplegia alternans inferior auftreten (Abducens- oder Facialislähmung).

VIII. Ebenfalls sehr selten treten Hemianästhesien auf, welche von einer Kompression des hinteren Schenkels der inneren Kapsel abhängen, oder halbseitige Störungen des Tastgefühls oder des stereognostischen Sinnes durch Beteiligung des Parietallappens. Parästhesien hingegen sind häufig und werden gewöhnlich der gleichzeitigen Degeneration der Spinalwurzeln zugeschrieben.

IX. Athetotische und choreatische Bewegungen, zuweilen auch Zittern auf der paretischen Seite.

X. Parakusie und Halluzinationen des Gehörs.

XI. Parageusie oder Parosmie und Halluzinationen des Geschmacks und des Geruchs.

XII. Neuralgien im Bereich des Trigeminus, besonders im Orbitalgebiet.

XIII. Abgesehen von den Sehstörungen, welche von der Stauungsatrophie des Sehnerven oder Netzhautblutungen abhängig sind, können verschiedene Sehstörungen auftreten, je nachdem der Tumor auf den Thalamus oder den Occipitallappen oder auf das Chiasma, den Tractus opticus etc. übergreift oder einen Druck ausübt.

Da man bei den Schläfentumoren oft ein Syndrom findet, welches an das *Webersche* Hirnschenkelsyndrom erinnert, so will ich noch speziell auf die Differentialdiagnose zwischen Schläfenlappen- und Hirnschenkelgeschwulst eingehen.

Knapp legt, und das mit Recht, für die Diagnose des Schläfenlappentumors grossen Wert auf den transitorischen und remittierenden Charakter der Lähmung des Oculomotorius bei Schläfenlappentumoren, während bei direkten Läsionen des Pedunculus die Lähmung sich nach und nach fortschreitend entwickelt, weil sie nicht von den Störungen des intrakraniellen Drucks abhängt, welcher durch plötzliche Zirkulationschwankungen beeinflusst wird.

Ausserdem muss man beachten, dass die brachiale Monoparese und die Hemiparese bei Schläfenlappentumoren häufig sind, während man sie wohl bei limitierten Erweichungen des Pedunculus auftreten sieht, aber selten bei Tumoren, die vielmehr rasch zu einer Ausbreitung der Lähmung auf das Bein und auch auf die andere Körperhälfte führen.

Ausserdem treten die Ptosis, die Hemiparese und die Monoparese bei Schläfenlappentumoren erst auf, nachdem man lange Zeit allgemeine Hirndrucksymptome beobachtet hat, während diese Lähmungen, wenn sie von Pedunculustumoren herrühren, viel frühzeitiger sind und sich nicht mit Ataxie zerebellaren Charakters assoziieren, wie dies häufig bei Schläfenlappentumoren geschieht.

Die Lähmungen einiger Oculomotoriuszweige und besonders die Ptosis können als seltene Ausnahme allerdings in Fällen von Schläfentumoren schon sehr früh auftreten, aber in solchem Fall ist die Ptosis in der Regel *transitorisch*, während die Oculomotoriuslähmungen der Pedunculustumoren einen progressiven Charakter haben. Endlich kann man bei Pedunculustumoren eine Hemiparese mit Zittern (Syndrom von *Benedikt*) finden, welches bei Schläfentumoren nicht sicher beobachtet wurde.

Die Hemiplegia alternans superior (oculomotoria) kann, wenn auch sehr selten, als indirektes Symptom bei Kleinhirntumoren auftreten. In einem Fall von *Griesinger* verursachte ein Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre eine leichte Ptosis, Strabismus internus und zuweilen Nystagmus im linken Auge; und auch von anderen Verfassern wurde in Fällen von Kleinhirntumor Ptosis mit Pupillenstarre beschrieben, oft auch bilaterale Mydriasis. Auch darf nicht vergessen werden, dass einige Autoren das Zentrum der Lidhebung in den Parietallappen verlegen, und dass man also ihrer Meinung nach auch bei Tumoren in dieser Gegend eine Ptosis antreffen könnte. Aber es ist zu bemerken, dass in diesem Falle die Ptosis kontralateral wäre, ganz abgesehen davon, dass die Fälle von Läsionen des *Pli courbe* mit Ptosis sehr zweifelhaft sind, und dass bei solchen die Ptosis nie mit Lähmungen anderer Muskeln des Oculomotorius assoziiert sein würde.

Jedenfalls sind die Fälle von Kleinhirn- oder Scheitellappenläsionen mit Lähmungen einzelner Zweige des Oculomotorius

nicht nur ausserordentlich selten, sondern auch an den begleitenden Symptomen leicht zu erkennen.

In den sehr seltenen Fällen von Schläfentumoren, in denen eine *kontralaterale Lähmung des Oculomotorius und eine homolaterale der Extremitäten* eintritt, kann die Diagnose in der ersten Zeit sehr schwer sein bezüglich der Seite, auf der der Tumor sitzt. Wir werden hier aber von der Tatsache geleitet werden, dass im weiteren Verlauf bald die Lähmungen die abnorme Lokalisation gegen die normale vertauschen; ausserdem gibt das Auftreten oder Ausbleiben der Worttaubheit einen wertvollen Fingerzeig.

Die Symptome, welche von der grossen Metastase in dem Wirbelkanal hervorgerufen wurden, waren wahrscheinlich für eine gewisse Zeitperiode sehr unbedeutend, denn nur in den letzten drei Monaten fand sich eine progressive und schwere Paraparese der unteren Extremitäten, mit Harnretention und sehr leichter Parese der oberen Extremitäten, aber mit Erhaltung der Sensibilität, ohne spontane Schmerzen und ohne Atrophie oder trophische Störungen der Haut. Das Oedem war wenigstens wahrscheinlich auf eine Phlebitis zu beziehen. Ueber die Patellarreflexe s. oben. Die Erklärung für diese auffällige Dürftigkeit der Symptome muss offenbar in der langsamen Entwicklung des Tumors gesucht werden, in seiner ganz extrapialen Lage und in der Tatsache, dass, obgleich die Neubildung die Spinalwurzeln einschloss, doch in diesen erst spät degenerative Veränderungen eintraten und auch dann nicht in sehr starkem Grade. Auch die auf das Mark ausgeübte Kompression muss viel geringer gewesen sein, als man bei dem Volumen des Tumors vermuten möchte. In der Tat fand sich zwar im Zervikalmark, wo der Tumor einen Durchmesser von 3,5 mm hatte und wo er sich fast um das ganze Mark erstreckte, eine Deformation und eine ziemlich starke Quetschung des Marks, aber im Dorsalmark, wo der Durchmesser des Tumors 4 mm betrug, wo er aber sich viel weniger seitwärts erstreckte, war das Mark gar nicht deformiert. Dies ist von grosser Bedeutung, da uns hierdurch bewiesen wird, wie resistenzfähig gegen Kompression das Rückenmark ist, und wie weit infolgedessen der Wirbelkanal verengert werden kann, ohne dass das Mark und dessen Funktion schweren Schaden erleiden. Diese Tatsache kontrastiert offenbar gegen die schweren Symptome, welche man bei anderen Prozessen findet, z. B. bei tuberkulösen und syphilitischen, auch wenn die Neubildungsprodukte auch nicht im entferntesten das Volumen erreichen, welches unsere Neubildung hatte. Aber vielleicht muss man bei tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, ausser der rascheren Entwicklung, auch den Charakter der Neubildungsprozesse berücksichtigen, welche viel mehr zum Uebergreifen auf das Mark selbst, die Wurzeln und die Gefässe neigen.

Die Lähmungserscheinungen der Unterextremitäten und der Blase in unserem Falle waren Symptome, die der Kompression

des Markes und seiner Wurzeln zuzuschreiben waren analog denen, welche gewöhnlich bei Kompression des Marks auftreten; die motorischen Erscheinungen traten stärker und zeitiger auf als die sensiblen, welche in unserem Falle sogar fast ganz fehlten. Bemerkenswert ist auch das Fehlen von Schmerzen trotz der grossen Ausbreitung des Tumors längs des Marks.

Das von uns beobachtete Verhalten ist in Einklang mit dem in anderen, dem unsern ähnlichen Fällen angetroffenen. In der Tat heben alle Autoren die Spärlichkeit der Symptome in diesen Fällen hervor, und aus dem Studium ihrer Beobachtungen geht hervor, dass in der grossen Mehrzahl die Störungen der Motilität und der Sphinkteren immer vorwiegend waren, während nur höchst selten über Steifheit der Wirbelsäule berichtet wird und nur hin und wieder über Schmerzen im Rückgrat und in den unteren Extremitäten, welche zudem nie die Intensität erreichen, wie sie zuweilen bei *primären* und *limitierten* Tumoren der Spinalmeningen beobachtet werden.

Ausnahmsweise können bei sekundären Tumoren auch die Motilitätsstörungen fehlen trotz grosser Ausdehnung des Tumors; wenn sie vorhanden sind, kann die Lähmung der Glieder sowohl spastisch als schlaff sein, je nach dem Sitz der Metastase. Gewöhnlich folgt dem Erscheinen der medullären Symptome eine allgemeine schwere und rapide Kachexie, wie dies auch in unserem Falle geschah.

Die gürtelartigen Metastasen, wie sie in unserem Falle auftraten, wurden bei Hirntumoren von verschiedenem Sitz (Stirn-, Schläfen-, Occipitallappen, Linsen- und Schweifkern, Sehhügel, Kleinhirn) beobachtet und waren gewöhnlich extramedullär, ausnahmsweise wurden neoplastische Knoten im Mark (*Lentz, Hippel, Schultze* u. A.) beobachtet. Sie hatten immer ihren maximalen Durchmesser im Bereich der Hinterstränge, während sie sich wenig oder gar nicht in das Bereich der Vorderstränge erstreckten. Fast immer handelte es sich um Sarkome oder Gliosarkome.

Auf Grund dieser Beobachtungen behaupteten einige Autoren, und besonders *Stanley Barnes*, dass die gürtelartig um das Rückenmark ausgebreiteten Tumoren *immer* sekundär seien gegenüber den Hirntumoren, und dass durch Aufbrechen des primären Tumors die Verbreitung seiner Elemente in die Hirn- und Rückenmarkflüssigkeit und so die Metastasen zustande kommen. Nach *Stanley Barnes* sollen diese Tumoren gewöhnlich aus dem ventrikulären Ependym entstehen und sich dann über andere Teile der Ventrikel und über die Wirbelhöhle verbreiten. Wir bemerken aber, dass, wenn es sich auch im allgemeinen um metastatische Tumoren handelt, doch auch Beobachtungen von primären Tumoren nicht fehlen. So ist z. B. in einzelnen Fällen bei der Autopsie kein Hirntumor gefunden worden (*Fränkel*), oder die Krankengeschichte ergibt mit Sicherheit, dass der Hirntumor später als der extramedulläre Tumor (*Fischer, Heubner* u. A.) aufgetreten ist.

Was ihre Entstehung aus dem ventrikulären Ependym betrifft, so ist dieselbe nur bei einer beschränkten Zahl von Fällen nachweisbar; und auch betreffs ihrer Verbreitung nach der von *Stanley Barnes* vermuteten Art bemerken wir, dass in unserem Fall der Tumor nicht bis zum ventrikulären Ependym reichte, und dass auch das absolute Fehlen von Tumorelementen in der Hirn- und Rückenmarkflüssigkeit in unserem Fall nicht zugunsten dieser Annahme spricht. Die letztgenannte Tatsache beweist ausserdem, dass man der Lumbalpunktion keine so grosse Wichtigkeit beilegen darf für die Diagnose solcher Metastasen.

Literatur.

1. *Macewen*, British med. Journ. 1888. II.
2. *Poulson*, zitiert nach Knapp.
3. *Scheidl*, British med. Journal. 1889.
4. *Ball*, Lancet. 1893.
5. *Denker*, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
6. *Knapp*, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens, Wiesbaden. 1905.
7. *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns. Wiesbaden. 1902.
8. *Ducamp*, Progrès médical. 1891.
9. *Wernicke*, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. Berlin. 1883.
10. *Schubert*, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894.
11. *Ferrier*, British med. Journal. 1888.
12. *Macewen-Barr*, zitiert nach Knapp.
13. *Dinkler*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I.
14. *Batten und Collier*, Brain. 1899.
15. *Mills und Bodamer*, Journal of nervous and mental disease. 1887.
16. *Ormerod*, British med. Journal. 1884.
17. *Wilson*, Lancet. 1888.
18. *Westphal*, Berl. klin. Wochenschr. 1883.
19. *Lührmann*, Neurol. Centralbl. 1896.
20. *Ferrier*, The functions of the brain. London. 1886.
21. *Gowers*, Handbuch d. Nervenkrankh. Bonn. 1892.
22. *Flechsig*, Neurol. Centralbl. 1894.
23. *Hughlings Jackson und Beevor*, Brain. 1889.
24. *Anderson*, Brain. 1886.
25. *Stokes*, Annals of surgery. Bd. VIII.
26. *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. Wien. 1902.
27. *Griesinger*, zitiert nach Wernicke.
28. *Stanley Barnes*, Brain. 1905.

33. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden.

30. und 31. Mai 1908.

Bericht von Dr. *Lilienstein*, Nervenarzt, Bad Nauheim.

Hoche eröffnete die von ca. 150 Teilnehmern besuchte Versammlung und gedenkt der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder, insbesondere *Hützigs*, der in früheren Jahren regelmässig die Versammlung besucht hat.

W. Erb-Heidelberg: Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung der deutschen Nervenpathologie im letzten halben Jahrhundert.

E. vergleicht die medizinischen Wissenschaften zur Zeit, als er (1857) die Universität bezog, mit einem schon recht stattlichen Baum, dessen Gestalt und Grösse wesentlich von drei mächtigen Hauptästen — der inneren Medizin, der Chirurgie und Geburtshilfe — bestimmt wurden. Er schildert die relativ einfache Gliederung der Unterrichtsfächer in der Medizin zu jener Zeit und dann, welche ausserordentliche Bereicherung dieselbe durch das Hinzutreten zahlreicher neuer, wichtiger und zum Teil führender Disziplinen erfahren hat; durch die Entwicklung der Augen- und Ohrenheilkunde, der Laryngologie, der experimentellen Pathologie, der Lehre von den Infektionskrankheiten, der Bakteriologie, der Hygiene, der Psychiatrie und Nervenpathologie, der Dermatologie und Syphilidologie, der Gynäkologie, der Pädiatrie, Orthopädie und viele andere. — Alle diese Disziplinen sind allmählich gewaltig herangewachsen, drängen nach Selbstständigkeit und haben sich zum Teil schon losgelöst von ihren Mutterdisziplinen, nicht ohne Kampf und Streit und unter allerlei Schwierigkeiten. Es ist das ein natürlicher Entwicklungsprozess, den wir nicht aufhalten, sondern nur bis zu einem gewissen Grade leiten können.

Redner will diese Entwicklung nur in Bezug auf die *Psychiatrie* und *Nervenpathologie*, die aus der inneren Medizin hervorgingen, näher verfolgen. Die *Psychiatrie* ist längst in ihren Krankenanstalten, in Forschung und Unterricht selbständig geworden; Irrenkliniken entstanden zunächst im Anschluss an bestehende Irrenanstalten, von der zweiten Hälfte der 70er Jahre als besondere klinische Universitätsinstitute, das erste in Heidelberg. Diese Entwicklung ist vollendet.

Die *Nervenpathologie* steht noch mitten darin; von drei grossen Quellgebieten ausgehend, ist sie allmählich zu einer sehr umfangreichen Disziplin herangewachsen: in erster Linie wurde sie von *inneren Klinikern* (Romberg, Hasse, Griesinger, Friedreich, Kussmaul, Leyden und ihren zahlreichen Schülern) begründet; dann unter *Griesingers* mächtigem Einfluss auch von den *Psychiatern* weiter ausgebaut (Griesinger, Westphal, Meynert, Gudden, Rinecker, Hüzig, Wernicke, Jolly und viele Andere) und endlich von einer therapeutischen Spezialdisziplin gefördert, von der Schule der *deutschen Elektrotherapeuten*, die von den verschiedensten Ausgangspunkten her sich naturgemäss zu Nervenpathologen entwickelten, lange Zeit die eigentlichen „Nervenärzte“ waren und durch die Fülle und Bedeutung ihrer wissenschaftlichen Arbeiten und Entdeckungen eine führende Rolle für die Nervenpathologie spielten. Aus diesen drei Quellgebieten hat sich der mächtige Strom der heutigen deutschen Neurologie entwickelt, was im einzelnen kurz angedeutet wird.

Dazu kamen mächtige Anregungen und Fortschritte aus Frankreich (Schule der Salpêtrière), aus England, Amerika und anderen Ländern.

Kurzer Vergleich des Standes der Kenntnisse vor ca. 50 Jahren und von heute zeigt sehr deutlich die grossen Fortschritte.

Stets war und blieb die Nervenpathologie mit der inneren Klinik verbunden, wurde auch von einzelnen Klinikern (am meisten in Heidelberg) in bevorzugter Weise gepflegt und im Unterricht vertreten. — Auf die Dauer war dies nicht möglich, weil durch das Anwachsen und die Neuentstehung zahlreicher anderer Forschungsgebiete der inneren Medizin die Fülle der Arbeit immer unübersehbarer wurde und für den einzelnen nicht mehr zu beherrschen war. Redner weist dies etwas genauer nach in Bezug auf die neueren Bestrebungen der inneren Kliniken, auf die Infektionskrankheiten, die bakteriologischen, biologischen, biochemischen, serologischen und serotherapeutischen, organotoxischen, organotherapeutischen Forschungen u. v. a. Langsam bereitete sich so die Loslösung der Nervenpathologie von der inneren Medizin vor, wie sie sich für die Psychiatrie schon längst vollzogen hatte.

Aber jetzt erhebt ein Teil der Psychiater Ansprüche auf die Nervenpathologie, welchen sich die innere Klinik selbstverständlich widersetzt.

Die Streitfrage, auf die nur kurz hier eingegangen werden kann, ist schon wiederholt eingehend, auch hier in Baden, erörtert worden. Die schon von *Griesinger* vor 40 Jahren erhobene Forderung kann heute, wo beide Disziplinen so gewaltig herangewachsen sind, unmöglich mehr aufrecht erhalten werden. Die Diskussion ist bereits fast überflüssig geworden, da die Entwicklung der Nervenpathologie, ihr Umfang und ihre Arbeitsanforderungen unaufhaltsam zu ihrer mehr oder weniger vollständigen Selbständigkeit drängen. Sie kann weder von der Psychiatrie, noch von der inneren Klinik sozusagen „im Nebenamte“ geführt werden; sie braucht eigene Vertreter, eigene Anstalten, eigene spezialistisch ausgebildete Männer.

Aus diesem Bedürfnis heraus sind bereits an manchen Orten besondere *Nervenkliniken*, Nervenabteilungen und Ambulatorien entstanden, meist in Verbindung mit den psychiatrischen Kliniken; ferner eigene *neurologische Institute* (in Wien, Berlin, Frankfurt a. M., Zürich); und die mehr oder weniger unabhängigen und *selbständigen neuropathologischen Stationen und Kliniken* werden nachfolgen; ein bedeutsamer Anfang dazu ist ebenfalls in Heidelberg gemacht. (Nervenabteilung mit besonderem Lehrauftrag.) Natürlich sollen dabei die Rechte der inneren Klinik auf das ihr notwendige Nervenmaterial, sowie die der Psychiatrie auf die Grenzfälle etc. gewahrt bleiben. Das gleiche Bedürfnis hat auch zur Gründung der „*Gesellschaft deutscher Nervenärzte*“ (in Dresden, September 1907) geführt. Nach einem kurzen Blick auf die bisher schon bestehenden Vereine und Versammlungen zur Pflege der Neurologie weist *E.* darauf hin, dass die Gesellschaft ihren Platz zwischen dem allgemeinen „*Deutschen Verein für Psychiatrie*“ und dem „*Kongress für innere Medizin*“ einnehmen und ausschliesslich der Pflege der *gesamten Nervenpathologie* im engeren Sinne und ihrer Hilfswissenschaften dienen soll. Sie wird naturgemäss die engen Beziehungen zur inneren Medizin und zur Psychiatrie, wie sie für alle drei Disziplinen notwendig sind, nach Kräften aufrecht erhalten.

Sie wird auch keineswegs den bereits bestehenden kleineren Versammlungen, speziell der Badener südwestdeutschen Neurologenversammlung, irgend welche Konkurrenz machen wollen, wie *E.* an seinen engen Beziehungen zu beiden Versammlungen nachweist. Er betont, wie die beiden Vereinigungen ihre bestimmten Aufgaben und Ziele haben und ganz wohl nebeneinander bestehen und sich gegenseitig ergänzen können. Die Teilnehmerschaft an der einen schliesst die an der anderen keineswegs aus.

E. hält die Gründung der „*Gesellschaft deutscher Nervenärzte*“ für einen bedeutsamen Schritt vorwärts in der Entwicklung der deutschen Nervenpathologie, die nach all dem Gesagten einer glücklichen Zukunft entgegengehe. (Erscheint in ausführlicherer Bearbeitung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 35.) (Autoreferat.)

Stark-Karlsruhe: Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa.

Votr. stellt einen Fall von geheilter sicherer Meningitis tuberculosa vor. Derselbe — ein 44jähriger Gasarbeiter — hatte Kopfschmerzen, 4 Tage dauerndes Erbrechen, Schwebbeweglichkeit des Kopfes, Fieber und Durchfälle. Die anfänglich auf Typhus gestellte Diagnose wurde durch auftretende Pupillendifferenz, Fazialisparese und Nackenstarre geändert. Es wurde Stauungspapille konstatiert. Die Lumbalpunktion zeigte gesteigerten Druck, vermehrte Leukozyten und säurefeste Stäbchen in grosser Zahl. Das Albumen war vermehrt, Leukozyten später auch vielkernig. Die Besserung dieses Befundes von der 5. Punktion an ging parallel mit Besserung der klinischen Erscheinungen. Tuberkulinreaktion positiv. Gegen isolierten Tuberkel spricht die konstatierte Vermehrung des Albumens. Jetzt nur noch Pupillendifferenz. Pat. hat 38 Pfd. zugenommen.

C. Hess: Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels.

Hess beschreibt zunächst eine neue Methode zur Untersuchung der *pupillomotorischen Erregbarkeit* der Netzhaut, die er als Wechselbelichtung

bezeichnet. Sie besteht im wesentlichen darin, dass zwei verschiedene Netzhautstellen durch Reizlichter von konstanter Ausdehnung aber beliebig variierbarer Stärke abwechselnd derart belichtet werden, dass bei der Wechselbelichtung keine Pupillenänderung eintritt. Solche Reizlichter nennt *H.* isokinetisch.

Er konnte u. a. mit der Methode folgendes feststellen:

1. Im helladaptierten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am grössten und schon 0,3 bis 0,4 Millimeter von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmässig in den verschiedenen Netzhaut-Meridianen, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven, deren Form jener für die Farbegrenze sehr ähnlich ist.

3. Bei Dunkeladaption nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges, insbesondere für kurzzeitliche Lichter, deutlich grösser, als im stäbchenfreien Bezirke.

Weiter beschreibt *H.* einen neuen Apparat zur Untersuchung auf *hemiopische Pupillenreaktion*, bei dem die Fehler der bisherigen Methoden vermieden sind und der eine einfache Handhabung zu klinischen Untersuchungen gestattet.

Weiter weist *H.* auf neue Gesichtspunkte hin, die sich aus seinen Untersuchungen für die Frage nach dem *motorischen Empfangs-Apparate* in der Netzhaut und seinen Beziehungen zum Zentralorgan ergeben. Durch seine Untersuchungen ist der Nachweis erbracht, dass die Aussenglieder der perzipierenden Elemente der Netzhaut sowohl den optischen als den motorischen Empfangs-Apparat bilden. Damit ist die herrschende Anschauung widerlegt, wonach die sogenannten Pupillenfasern aus einem anderen Teile der Netzhaut (den Amakrinen) hervorgehen sollen als die sogenannten Sehfasern. Aus den *H.*schen Untersuchungen geht hervor, dass die unter der Wirkung des einfallenden Lichtes in einer Seh-Epithelzelle entstehenden Regungen notwendig wenigstens bis zum Ende dieser Zelle in einer Bahn verlaufen und dass heute die Frage also nur noch lauten kann, an welcher Stelle die ursprünglich einheitliche Regung auf zwei verschiedene Bahnen übergeht. Die Forscher, die die Existenz besonderer Seh- und Pupillenfasern im Sehnerven annehmen zu müssen glauben, hätten etwa anzunehmen, dass die in der Seh-Epithelzelle entstandene Regung schon beim Verlassen der Zelle zu zwei verschiedenen Fasern in Beziehung trete. Dem gegenüber weist *H.* darauf hin, dass eine wesentlich einfachere und ökonomischere Annahme die sei, dass die in einer Seh-Epithelzelle entstandene Regung auch mehr oder weniger weit in einer Faser dem Sehorgane zugeleitet werde und etwa erst im Traktus oder in der Nähe des äusseren Kniehöckers der Uebergang auf zwei verschiedene Bahnen statfinde. Eine derartige Annahme sei anatomisch wohl begründet und geeignet, alle bisher einwandfrei festgestellten Tatsachen ungezwungen zu erklären.

Weygandt-Würzburg: Beiträge zur Lehre vom Mongolismus.

Die psychische und körperliche Degenerationsform des Mongolismus ist bis vor einigen Jahren von psychiatrischer Seite zu wenig berücksichtigt worden. Wenn auch neuerdings mehr auf diesem Gebiet geschehen ist, so harren doch zahlreiche Einzelfragen und vor allem das Problem der Aetiologie der Bearbeitung.

Die wesentlichsten Symptomgruppen sind bekanntlich: 1. die eigenartige Physiognomie mit vorspringenden Jochbeinen, Schlitzaugen, öfters Epicanthus u. s. w.; 2. das Verhalten des Stütz- und Bindegewebes des Körpers, besonders die Weichheit der Gelenke, die Andeutung von Zwerchwuchs; ferner die auffallende Gestaltung der Zungenoberfläche, tiefe Risse

und vergrößerte Papillen; 3. das psychische Verhalten. Alle Arten von Intelligenzdefekt bei einer ziemlich erheblichen Aufmerksamkeit und Reagilität, heiterer Stimmungslage, Nachahmungstrieb.

Ein atypischer Fall ist 25 Jahre alt, 132,5 cm gross, Kopfumfang 51,6 cm, Schädelindex 86,6, Ossifikation nach Röntgenbildern normal. Abstehende Ohren, angewachsene Läppchen, Mund offen, Zunge rissig, Augenöffnung klein, Lidspalte schräg, Epicanthus. Hände plump, biegsam. Gemütslage lebhaft, heiter, Sinn für Musik; er arbeitet im Haushalt, Holzhacken u. s. w. Intellektuell mittlerer Schwachsinn, kann sich einigermaßen verständigen, erkennt Objekte, Modelle, Bilder und Zeichnungen; Abstracta versteht er nicht. Bei stark ausgeprägter Affektion des Skelettsystems besteht also geringer psychischer Defekt, somit eine Disproportionalität der Symptome, wie auch öfter beim Kretinismus.

Die mikroskopisch untersuchte Thyreoidea eines Falles zeigte reichlich Kolloid, einige Follikel 0,09 mm gross, im übrigen waren sie normal. Ebenso die Nebennieren.

Die Zungenspitze eines Falles zeigte in den sekundären Papillen das Bindegewebe weich, aufgelockert, ödematös, mit etwas vermehrtem Zellgehalt und stark gefüllten Gefässen; im Epithel reichlich leukozytäre Zellen. Die Papillae fungiformes waren bis zu 3 mm dick (normal 0,5—1,5), ähnliches zeigte ein zweiter Fall.

Das Hirn ist mehrfach etwas verkleinert, worauf schon die gelegentliche Mikrocephalie mancher Fälle hinweist. Gelegentlich zeigen sich Bildungsmängel, so einmal Fehlen des hinteren Drittels des Balkens. Der Windungstyp ist wenigstens in einer Reihe von Fällen einfach, von kindlichem Habitus, gelegentlich mit bis zu 2 cm breiten Gyri. Mikroskopisch fallen die zahlreichen Gefässe auf, während irgend welche entzündlichen Anzeichen, Zellvermehrung, Plasmazellen u. s. w. nicht zu konstatieren sind.

Es handelt sich um eine Hemmungsbildung mit einer Reihe von Symptomkomplexen, deren ätiologische Deutung am ehesten zu verstehen ist nach Analogie des Kretinismus unter der Annahme einer Störung der inneren Sekretion. Die Schilddrüse selbst kann beim Mongolismus nicht wesentlich beteiligt sein; manche Umstände sprechen vielmehr für eine Beteiligung der Thymus.

O. U. Ariëns Kappers (Senckenbergisches Neurologisches Institut Frankfurt a. M.): Strukturelle Gesetze im Bau des Nervensystems.

Das vergleichend-anatomische Studium der motorischen Hirnnervenkerne zeigt aufs deutlichste, dass diese sich während der Phylogenese verlagern in der Richtung des maximalen, zentral sie beeinflussenden Reizes. Die Kerne der Augenmuskelnerven wandern in der Richtung des hinteren Längsbündels, welches die Fasern der Augenmuskel-Koordination und der Statik enthält. Der motorische Kern des Nervus facialis und der Nucleus ambiguus vagi et glossopharyngei bewegen sich während der Phylogenese ventralwärts, weil sie näheren Anschluss suchen an den ventralen Teil der Oblongata, wo die längeren Bahnen enden aus den optischen Zentren und aus der Grosshirnrinde. Namentlich unter dem Einfluss der Oblongata-Pyramiden werden die letztgenannten Kerne nach unten gezogen, wie daraus hervorgeht, dass sie erst bei den Säugern (wo zuerst die Oblongata-Pyramiden auftreten) ganz basal gelagert sind.

Da durch diese Verlagerung die betreffenden Kerne einer Reizung unterliegen, die den Charakter einer höheren Differenzierung trägt als die rein reflektorischen Reizungen der Hinterwurzel, werden auch die entsprechenden Muskeln höher differenziert. Aus der Facialis-muskulatur, ursprünglich bestehend aus den Constrictores der Kiemenbogen und dem Adductor mandibulae, geht u. a. die enorme Muskulatur des Antlitzes hervor, welche durch die Mimik unseren Empfindungen Ausdruck gibt; aus der Vagusmuskulatur entwickelt sich, zuerst bei den Mammaliern und zu gleicher Zeit mit der ventralen Verlagerung des Nucl. ambiguus, die reich differenzierte Kehlkopfmuskulatur, welche die kortikale Lautproduktion

ermittelt; aus der geringen Trapezius-Muskulatur der Fische entwickelt sich das viel grössere und etwas mehr differenzierte Muskelsystem des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris. Dass diese Muskeldifferenzierungen sekundär den veränderten Reizverhältnissen ihrer Kerne nachfolgen und nicht umgekehrt, geht daraus hervor, dass bei den Vögeln der Accessoriuskern schon verlagert ist und der entsprechende Muskel doch noch ungefähr denselben Grad von Differenzierung hat wie bei den Reptilien, wo der Kern noch die ursprüngliche zentrale Lage hat. Uebrigens wissen wir auch aus sonstigen Beispielen, dass Muskelhypertrophie und Differenzierung die Folge einer vermehrten, resp. feiner abgestuften Reizung des entsprechenden motorischen Kernes ist und nicht die Reizung eine Folge der Muskelhypertrophie.

Aus den Kernverlagerungen geht hervor, dass die motorischen Zellen sich in der Richtung der sie zentral beeinflussenden Bahnen verlagern, und dass sie dabei öfters grosse Strecken zurücklegen, z. B. die ganze Dicke der Oblongata durchwandern. Daraus folgt aber, dass die zentral sie beeinflussenden Bahnen in ihrem Wachstum nicht durch die Lage der motorischen Zellen bedingt werden, da dann die motorischen Zellen an ihrer ursprünglichen Stelle liegen bleiben könnten und nicht erst über grosse Distanzen zu wandern hätten, um die zentrale Bahnendigung aufzusuchen. Die Frage, welche daraus resultiert, ist diese: wodurch wird dann der Verlauf der zentralen Bahnen wohl bedingt? Da es nicht die motorischen Zellen sind, können es nur sensible Regionen sein, wie sich auch tatsächlich nachweisen lässt; und zwar ist es offenbar die gleichzeitige Reizung seines Anfang- und Endpunktes, welche das Auswachsen der sogen. zentralen motorischen Achsenzylinder beherrscht. Hierdurch werden nun verschiedene Eigentümlichkeiten, die bis jetzt als konstante, aber unerklärliche Befunde konstatiert worden sind, deutlich erklärt.

Redner bespricht zuerst die hauptsächlichsten motorischen Bahnen der niederen Vertebraten, namentlich die Tractus tecto-bulbares, und weist darauf hin, dass dieser bei den Cyklostomen in einem Gebiet endet, wo keine einzige motorische Zelle vorkommt, im sogen. ventralen Tegmentum. Auch bei einigen Selachiern (Hexanchus) ist das der Fall. Bei denjenigen Tieren, wo der Abducenskern noch ventral liegt, wie bei manchen Teleostiern und Selachiern, und dies der einzige ventral gelegene motorische Kern ist, endet in seiner direkten Nähe nur ein sehr geringer Teil dieser Fasern, während die Mehrzahl mehr caudalwärts in der Basis der Octavusregion aufhört. Die Basis der Oblongata enthält nur an der Stelle, wo die tectobulbäre Bahn endet, eine grosse Zahl Schaltzellen und Bogenfasern aus den Gleichgewichtskernen. Offenbar ist die tecto-bulbäre Bahn eine Verbindung zwischen dem fast stets gleichzeitig gereizten Tectum opticum und den tegmentalischen Gleichgewichtsgebieten und dadurch entstanden, dass Auge und Labyrinth bei Gleichgewichtsstörungen fast immer gleichzeitig gereizt werden.

Noch beweisender für diese These sind der Verlauf und die Endigung der cortikofugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde. Eigentümlich ist es nämlich dass die cortikofugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde zum Rückenmark (die total gekreuzten Pyramiden) bei fast allen niederen Säugern in den Hintersträngen verlaufen, einem exquisit sensiblen Areal, und in einem Gebiet (Schaltzellengebiet) enden, wo auch die hinteren Wurzelfasern eintreten. Der Verlauf der Pyramiden in den Hintersträngen, wie er bei den Monotremen, Marsupialiern, Rodentiern, Insectivoren, Ungulaten und Chiropteren als fast konstanter Befund auftritt, repräsentiert offenbar das primäre Verhalten, welches erst bei den Carnivoren und Primaten durch sekundäre Komplikationen geändert wird, wo aber diese Bahnen doch noch stets sehr in der Nähe des Hinterhorns verlaufen und enden. In Uebereinstimmung mit der These, dass das Auswachsen der sog. motorischen Pyramiden durch sensible Reize bedingt wird, ist auch die Tatsache, dass denjenigen Nerven, denen eine sensible Wurzel abgeht, auch eine Pyramide aus der senso-motorischen Rinde zu der direkten Umgebung ihres motorischen Kernes fehlt. Beispiele: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens.

(Bezüglich des Hypoglossus liegt eine Komplikation vor, auf welche Redner hier nicht eingehen kann.) Auch für die anderen cortico-fugalen Bahnen lässt sich nachweisen, dass die simultane oder direkt successive Reizung ihres Anfang- und Endgebietes offenbar der Grund ihres Auswachsens gewesen ist. So verbindet die cortico-mesencephalische Bahn aus der Occipitalrinde zum Tectum opticum zwei optische Zentren, welche beide auf verschiedenem Wege von der Retina aus gereizt werden. Die cortico-fugale Bahn der Riechrinde, der Fornix, verbindet zwei Zentren, die beide auf verschiedenem Wege Riechimpulse empfangen: Ammonshorn und Hypothalamus.

Bei der Darstellung dieser Schlussfolgerungen bezüglich der motorischen Bahnen ist ausgegangen worden von der Voraussetzung, dass die aufsteigenden sensiblen Bahnen bereits zuvor anwesend waren, denn nur auf Grund dieser Annahme lässt sich beweisen, dass die Reizung in dem sensiblen Rückenmarksgebiet und der sensiblen Region der Grosshirnrinde gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander erfolgt. Diese Voraussetzung aber, dass die aufsteigenden Bahnen sich zuerst bilden in der Phylogenese, ist keineswegs eine gewagte; wissen wir doch, dass im allgemeinen die kürzeren Bahnen (und das sind die sensiblen) sich früher bilden als die längeren, und dass es auch als allgemeiner Grundsatz gilt, dass die zuführenden Bahnen früher entstehen als die abführenden.

Für diese aufsteigenden sensiblen Bahnen lässt sich viel leichter als für die motorischen nachweisen, dass ihr Anfang- und Endgebiet meist in Zentren liegt, welche im täglichen Leben des Tieres oft simultan gereizt werden.

Sehr sprechende Beispiele sind bei den niederen Vertebraten vorhanden, wo die Bahnen des Geruchs, der trigeminalen Oralsensibilität und des Geschmacks Verbindungen mit einander eingehen, und wo auch die sensiblen Verbindungen zwischen dem zentralen Gleichgewichtsgebiete der Oblongata und den optischen Zentren deutlich ausgesprochen sind.

Schliesslich weist Redner darauf hin, dass der ausgesprochene descendente Verlauf der sensiblen Oblongatawurzeln (Trigeminus, Vestibularis) und der ausgesprochene ascendente Verlauf von Rückenmarksfasern (Hinterstränge) auch nach diesem Prinzip erklärt werden muss, indem ein Teil der Trigeminessensibilität mit der ihr direkt angrenzenden Cervikalsensibilität in dem Rolandoschen Kern in Verbindung tritt, während die Empfindungen des Gleichgewichtsorganes sich den gleichzeitig auftretenden statischen Empfindungen der Körpersensibilität in der Nähe des Burdachschen Kernes anschliessen.

Auch die Tatsache, dass das Grosshirn der Vertebraten sich aus dem Vorderhirn entwickelt und nicht irgendwo anders (etwa aus dem Mittelhirn), lässt sich nur durch dieses Gesetz erklären. Bezüglich aller Details muss auf die *Folia neurologica*, Heft 4, Bd. 1, 1903, verwiesen werden.

Redner weist darauf hin, dass für den Aufbau des Gehirns die sensiblen, rein rezeptorischen Gebiete offenbar die grösste Rolle spielen (Schaltzellige Gebiete: *Golgi*, v. *Monakow*) und betont, dass das Gesetz, welches schon lange in der Psychologie bekannt ist, nämlich dass zwei Eindrücke sich nur dann assoziieren, wenn die sie hervorrufenden Reize zu gleicher Zeit oder unmittelbar nacheinander anwesend waren, auch das Grundgesetz ist, welches den anatomischen Bau des Gehirns in allen seinen Unterteilen, von den niederen Stufen bis zu den höchsten, von den unbewussten bis zu den bewussten Zentren bedingt; sowohl in den sensiblen Bahnen als in den motorischen.

Zum Schlusse sei darauf hingewiesen, dass bereits in der Verlagerung der motorischen Kerne und in dem Auswachsen der Hauptdendriten der Ganglienzellen sich dieses Gesetz nachweisen lässt. Es würde zuviel Platz in Anspruch nehmen, das hier näher auseinander zu setzen, und es sei bez. weiterer Details auf die *Folia Neurobiologica*, Heft 2 und 4, Bd. 1, 1908, hingewiesen.

Die Regelmässigkeiten, welche das Nervensystem in seinem Aufbau zeigt, lassen sich in den folgenden drei Gesetzen der Neurobiotaxis zusammenfassen:

1. Wenn in dem Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolgt das Auswachsen der Hauptdendriten, namentlich auch die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes.

2. Nur zwischen gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander gereizten Stellen findet diese Auswachsung resp. Verlagerung statt.

3. Der Verlauf und die Endigung der sogen. zentral-motorischen Bahnen wird nicht bedingt durch die motorische Funktion gewisser Teile, sondern wird primär bedingt durch die synchrone Reizverwandtschaft ihres Anfang- und Endgebietes. Dasselbe gilt für die sensiblen Bahnen.

Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: Der Kampf um die Rente bei nicht traumatischen Neurosen. B. nimmt Bezug auf das von *Hoche* im vorigen Jahr über dasselbe Thema erstattete Referat und berichtet im Speziellen über die ohne Trauma erkrankten Patientinnen der Heilstätte Roderbirken.

Es handelt sich um alle Formen der auch sonst als Renten neurosen beschriebenen Krankheiten. Dieselbe Wirkung wie die Invalidenversicherung hatten und haben die Privatversicherungen, mildtätige Fürsorge, Stiftungen u. s. w. Einflüsse von aussen, „erbliche Belastung“ (= Invalidenfall in der Familie), Verlobung, der Wunsch, einen Zuschuss zu einem geringen Einkommen zu erlangen, wirken mit. Die Therapie sei wie bei traumatischen Neurosen *seu strictiori* machtlos.

Als Abhilfe empfehle sich eine Aenderung des Verfahrens. Die von *Hoche* vorgeschlagene Abfindung sei nicht möglich. Zur Begutachtung müsse stets ein zweiter Arzt zugezogen werden, da der behandelnde Arzt — besonders in kleinen Gemeinden — stets Partei sei. Die Anamnesen in den Gutachten müssen genauer aufgenommen werden. Die Abneigung der Landesversicherungsanstalten gegen die ärztlichen Gutachten sei begreiflich, wenn man die meist nur auf Angaben der Patienten beruhenden Urteile der Aerzte lese.

Eine nicht voll berechnete Invalidenrente korrumpiere den Rentempfänger zum Simulanten.

Edinger-Frankfurt a. M.: Referat über die Gruppe der Aufbrauchskrankheiten. Neben den Gruppen der *Herdkrankheiten* und *Vergiftungen* existiert unter den Krankheiten des Nervensystems als grösste die der *Aufbrauchskrankheiten*. Die Berechtigung dieser Gruppe, welche von einfacher Ermüdung u. a. über die Neuritis, die Bleilähmung, die Strangdegenerationen und die Bulbärparalyse bis zur Tabes reicht, soll erwiesen werden.

Dem Verbrauch, welcher in jedem Nerven und jeder Ganglienzelle bei der Arbeit eintritt, steht ein normaler Ersatz gegenüber. Sind die Anforderungen zu hoch, so treten schon bei Gesunden Ausfallerscheinungen ein. Die Rennradfahrer verlieren z. B. die Sehnenreflexe vorübergehend. Dahin gehört auch eine grosse Anzahl der sog. Arbeitsneuritiden, die Hammerlähmung etc., auch die Erschöpfungssymptome der Retina nach Blendung. Geschwächte Körper, Rekonvaleszenten, Diabetische, Senile, Tuberkulöse beantworten oft normale Anforderungen mit gesteigertem Zerfall; er ist bisher unter dem Bild der *kachektischen Neuritis*, von der man sehr viele Einzelformen unterscheidet, gegangen. Ebenso tritt unter der Einwirkung gewisser Gifte auf normale Anforderung gesteigerter Zerfall ein, wie die Lokalisation der *Alkoholneuritis*, der *Bleilähmung* zeigt, von denen einzelne typische Beispiele vorgelegt werden. Sind einzelne Gangliengruppen durch frühere Erkrankung ihrer Umgebung schwächer als normal, so kann auch hier die Funktion zu degenerativen Atrophien führen: dahin gehören zunächst gewisse Spätatrophien, nach Syringomyelie und Poliomyelitis z. B. Wir wissen, dass ganze Hirnteile und die von ihnen ausgehende Faserung abnorm klein angelegt werden können,

wie z. B. bei der *Friedreich'schen* Krankheit immer ein zu kleines Rückenmark vorhanden ist, wie nach angeborenem Hydrocephalus die Pyramidenbahnen zu klein bleiben. Indem der Vortragende untersucht, was aus solchen Zentralorganen werden muss, wenn die normalen Anforderungen des Lebens auf sie einwirken, kommt er zum Schluss, dass nur allmählicher Untergang der Zellen und Fasern die Folge sein kann. Einen solchen finden wir aber im Laufe des Lebens eintretend bei der *Friedreich'schen* Krankheit, der spastischen Spinalparalyse, sämtlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse. Bei den meisten derselben erfolgt der Untergang erst im Laufe des Lebens, bei allen aber sind auch infantile Formen beobachtet, und alle können familiär auftreten. Schon der letztere Punkt weist darauf hin, dass diese Gruppe auf angeborener Basis beruht. Die überaus grosse Möglichkeit in der Variation geschädigter Systeme erklärt auf die einfachste Weise, warum gerade in der Gruppe der familiären Nervenkrankheiten so vielerlei Typen und so vielerlei Kombinationsbilder beobachtet werden. Hierher gehören auch die Formen der progressiven Idiotie, bei denen auch angeborene Veränderungen im Fibrillenapparat der Zellen nachgewiesen sind. Für diese ganze Auffassung vom Untergang zu schwach angelegter Bahnen spricht es auch, dass die progressive Atrophie einzelner peripherer Nerven, des Opticus z. B. oder die des Acusticus, die progressive nervöse Ertaubung, ganz gewöhnlich familiär ist. Es ist auch experimentell nachgewiesen, dass ein Acusticus auf abnorm starke Höranforderungen hin atrophieren kann.

Ganz das gleiche Gebiet reizlosen Untergangs von Nerv und Nervensubstanz, an deren Stelle sich Glia setzt, bieten einige Erkrankungen nach chronischer Einwirkung von Giften (*Secale*, *Pellagra*).

Macht man die Hypothese, dass während der Einwirkung der Spätsyphilis die Nerven der normalen Funktion allmählich erliegen, so kann man die *Tabes* in ihren typischen und in ihren abortiven Formen auch in ihren Kombinationen mit Neuritis, Opticuserkrankungen und Paralyse besser verstehen. Schon der Umstand, dass die *Tabes* bei körperlich Angestrengten leichter als bei Ruhenden eintritt, der Nachweis, dass sie in durch Frakturen geschonten Gliedern später einsetzt als in den gesunden, und der Umstand, dass sie bei den in den Beinen ataktischen Patienten dann erst die Arme ergreift, wenn von diesen irgendwie, auch nur kurz dauernd, starke Anstrengungen verlangt werden, spricht gegen die Theorie lokalisierter Vergiftung und weist darauf hin, wie leicht Metasyphilitische durch die Funktion geschädigt werden.

Der Vortragende untersucht, wie weit jedes einzelne Symptom der *Tabes* auf abnormem Untergang funktionierendes Gewebes beruhen könnte. Gewöhnlich gehen zunächst die Pupillenreaktion für Licht, die Sehnenreflexe und der Muskeltonus zugrunde, weil das die Funktionen sind, von denen fast alle Menschen am meisten verlangen. An einer ganzen Anzahl von Beispielen wird gezeigt, wie diese und andere Störungen gelegentlich auch akut und isoliert auftreten, wenn besondere Anstrengungen vorausgegangen sind. Es wird erläutert, wieso es durch Untergang der zahllosen, für die Sensomobilität bestimmten Bahnen zur Ataxie kommen muss, wie die Blasen- und die Mastdarm lähmung auf Grund solcher Anforderungen entstehen, und darauf hingewiesen, dass auch im motorischen Bezirk (Zunge, Larynx) Atrophien ganz vom Charakter der neuritischen auftreten können.

Die *Paralyse* kann auch aus anatomischen Gründen als eine Mischung von Aufbrauch- und Herdkrankheiten angesehen werden, die zunächst metasyphilitisch und deshalb in häufiger Kombination mit *Tabes* einsetzen. Nur so versteht man auch, warum sie bei den eingeborenen Bevölkerungen vieler Länder, welche dem Kampf ums Dasein psychisch nicht so intensiv ausgesetzt sind, fast fehlt und bei den dort lebenden Europäern häufig ist. Zahlreiche Beispiele werden hierfür angegeben. Die *Tabes* ist also ein Additionsbild, welches bei früher Infizierten durch Erliegen

der Nervenbahnen auftritt, welche am meisten gebraucht werden. Die typischen Fälle gleichen sich nur deshalb so, weil sie Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen; die abweichenden Fälle lassen sich oft genug aus spezieller Inanspruchnahme oder spezieller Schonung erklären. Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchskrankheiten einzureihen, wenn man die Berechtigung der oben erwähnten Hypothese anerkennt.

In der ganzen Gruppe der Aufbrauchskrankheiten ist eine Therapie, welche die Funktion schont, die beste, speziell bei der Tabes haben das die Erfahrungen des Referenten und anderer schon gezeigt. Die Aufbrauchstheorie umfasst ohne Zwang eine sehr grosse Anzahl bisher ihrem Wesen nach ganz unbekannter Erkrankungen. Sie erklärt, dass das einheitliche Moment der Funktion auf verschiedenartig geschädigtem Boden die verschiedenen Krankheitsbilder erzeugt.

Diskussion.

Hoche-Strassburg findet bei einer unbefangenen Betrachtung des Paralytikermaterials in den Anstalten, dass die Auslese durch Intelligenz-Anstrengung keine wesentliche Bedeutung habe.

Von Natur seien die Bahnen, die mehr angestrengt werden, auch besser angelegt. (Seltene Erkrankung des Acusticus und der sympathischen Nerven.) Die Theorie sei zu schön, um richtig zu sein.

Deterrmann-St. Blasien hat die Theorie in vielen Fällen bestätigt gefunden, z. B. Ataxie des rechten Arms nach angestrenzter Schreibarbeit. Schonung sei schon früher in den entsprechenden Fällen empfohlen worden.

Bing-Basel: Dem lokalisatorischen und prädisponierenden Einfluss der Ueberanstrengung bei Tabes stehen Beobachtungen geradezu entgegengesetzter Verhältnisse gegenüber. Z. B. ein Pat., der trotz grosser sportlicher Anstrengung jahrzehntelang nicht aus dem präataktischen Stadium herauskam, Fortschreiten der Ataxie trotz dauernder Bettruhe. Es müssen Verschiedenheiten in der Neurotoxizität der einzelnen Lueserkrankungen angenommen werden. Hierfür sprechen die „Tabesepidemien“ (*Brosius*), bei denen nicht 1 pCt (wie gewöhnlich), sondern 75 pCt. vonluetisch Infizierten an Tabes erkranken. Fälle von konjugaler Tabes mit identischer Lokalisation der Anfangssymptome u. a. bezeugen die spezifische Elektrizität der Tabesnoxe.

Lilienstein-Bad Nauheim weist auf den heuristischen Wert der Theorie hin, ganz abgesehen von der Frage ihrer allgemeinen Gültigkeit. Bestimmte Krankheitsbilder und ganz sicher einzelne Fälle werden durch sie dem Verständnis näher gebracht. Ausser den schon früher veröffentlichten Fällen (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 16) beobachtete *L.* kürzlich eine Opticusatrophie bei einem Bleikranken auf dem Auge, mit dem die Lupe ständig gebraucht wurde. Es handelt sich um mangelhaften Wiedersatz selbstverständlich nur unter pathologischen Verhältnissen (Intoxikation, Infektion, Anämie etc.).

Die Sonderstellung des Nervensystems gegenüber anderen, durch Ueberfunktion hypertrophierenden Geweben (Haut, Herz, Muskel) ist beachtenswert.

Der Einwand (*Hoche*), dass die Paralytiker der Anstalten keineswegs vorzugsweise intellektuellen Kreisen angehören, wird durch die Tatsache widerlegt, dass auch die affektiven Rindenerregungen den Aufbrauch der nervösen Elemente bewirken können. Das Beispiel der Kairoer Irrenanstalt zeigt den Einfluss der Zivilisation auf die Entstehung der Paralyse.

Erb-Heidelberg findet, dass die *Edingersche* Theorie zur Erklärung mancher Symptome beitrage und dass man sie in der Praxis beachten müsse. Dagegen versagt sie auch in manchen Fällen, manche widersprechen ihr direkt. Die Bleilähmung im speziellen scheint *E.* nicht zur Exemplifizierung geeignet.

Bei einem Kavallerie-Offizier, der die Zügel mit der linken Hand zu halten hatte, stellte sich die Ataxie auch in dieser Hand zuerst ein.

Andererseits sei nicht zu verkennen, dass die *Tabes* doch ein recht monotones Krankheitsbild mit gleichem Beginn, gleichem Verlauf und fast gleicher Lokalisation sei, wie verschieden auch die Funktionen der einzelnen Berufe seien. Die Pupillen werden bei allen Menschen in gleicher Weise in Anspruch genommen. Trotzdem haben ca. 20 pCt. der *Tabiker* keine Pupillenstörungen. Den stärksten Einwand gegen die Theorie stellen die negativen Fälle dar. Es dürfte keine *Tabes* ohne *Ataxie* geben.

E. erscheint die spezifische Infektion das Wesen in der Aetiologie der *Tabes* zu bedingen. Die Lokalisation werde durch Ueberfunktion unter Umständen bewirkt. Es fehlen aber schlagende Beweise.

Windscheid-Leipzig: Ein Fall von Schmerzkrisen im rechten *Ulnaris*-gebiet bei einem *Tabes*kranken, der viel zu schreiben hatte, schien *W.* die Theorie zu bestätigen, indessen traten dieselben auch im linken Arm auf. Ein anderer *Tabes*kranker gebrauchte als guter Reiter seine Beine sehr wenig und ist doch zurzeit völlig ataktisch auf beiden Beinen. Bei *Paralyse* komme neben der *Lues* ganz sicher noch ein anderer ätiologischer Faktor in Betracht — vielleicht verminderte Widerstandsfähigkeit.

Kohnstamm-Königstein: Bereits geschädigte Nerven erkranken naturgemäß leichter als unverletzte. *K.* weist auf den von ihm veröffentlichten Fall von Spätlähmung des *Ulnaris* (bei Fraktur des *Olecranon*) hin.

Nissl-Heidelberg: Die von *Edinger* erwähnte Schädigung der Nervenzellen hat *N.* nicht beobachtet. Bisher sei noch kein Unterschied zwischen dem Bild der überanstrengten und der tätigen Nervelemente zu eruieren gewesen. Man könne die Maltraitierung der Tiere (z. B. der an den Schwänzen aufgehängten Ratten) nicht mit normaler Ueberanstrengung vergleichen. Auch elektrische Reizversuche beweisen nichts. Die Versuche von *Holmes* seien mit unzulänglichen Methoden angestellt.

Becker-Baden-Baden schlägt vor, die Theorie in dem Sinne zu ändern, dass die Ueberfunktion wohl für die Gestaltung der Symptome, nicht aber für die Entstehung der *Tabes* verantwortlich zu machen sei.

Landenheimer-Alsbach führt 2 Beispiele an, in denen sich die Theorie bestätigt hat: 1. Eine traumatische Spätneuritis des *N. ulnaris*, die erst bei Anstrengungen des Arms (Reiten) hervorgetreten ist. 2. Bei Maschinenschreibern tritt die *tabische Ataxie* sehr häufig in den Händen früher auf als an den Beinen.

Edinger (Schlusswort): Der *Beckersche* Vorschlag sei nicht annehmbar, da er sich nur auf die *Tabes* beziehe, bei anderen Systemerkrankungen u. s. w. treffe die Einschränkung nicht zu. Dass die *Syphilis* die Ursache der *Tabes* sei, hat *E.* nicht bestritten. Es lag ihm nur daran, die bei verschiedenen Erkrankungen auftretenden Aufbrauchkrankheiten zusammenzufassen.

Die Monotonie im Bilde der *Tabes* resultiere aus der Monotonie der Anforderungen, die an die verschiedensten Menschen herantreten. Die Ausnahmen der Pupillenveränderungen und der Schmerzleitungsfasern könne *E.* selbst nicht erklären und bitte dieselben deshalb aus der Diskussion auszuschalten.

Dass nicht das papillomakuläre Bündel zuerst und am meisten atrophiert, beruhe darauf, dass es am stärksten angelegt sei. Die Sonderstellung des Nervensystems erkläre sich daraus, dass im Nervengewebe keine Zellkernteilungen mehr vor sich gehen im Gegensatz zu den angeführten Geweben.

Die Übungstherapie gehe mit Schonung einher, daher trete kein weiterer Aufbrauch bei derselben ein. *Tabes* und *Paralyse* schreiten fort, weil die Anforderungen keine wesentlichen Änderungen erfahren.

Buchanzeigen.

L. v. Frankl-Hochwart, *Die Tetanie der Erwachsenen*. Zweite, vielfach umgearbeitete Auflage. Wien 1907. Alfr. Hölder.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage der v. Frankl-Hochwartschen Monographie über die Tetanie (im Nothnagelschen Handbuch) sind 10 Jahre verflossen. In dieser Zeit haben unsere Kenntnisse vom Vorkommen, dem klinischen Bilde und der Pathogenese dieser Krankheit wesentliche Fortschritte gemacht. Damals schien z. B. mit der Erkenntnis, dass der Ausfall der Schilddrüse die Tetanie erzeuge, unser Wissen abgeschlossen. Die Neubearbeitung des theoretischen und klinischen Materials zeigt die nebensächliche Bedeutung der Schilddrüse und die Hauptrolle der Glandulae parathyreoideae, der sog. „Epithelkörperchen“, in der Pathologie der Tetanie. Die Kapitel über Vorkommen, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose, pathologische Anatomie und Therapie mussten starke Umänderungen erfahren. Die *Tetanie der Kinder* ist ganz weggelassen und wird in einem besonderen Hefte des Handbuchs abgehandelt werden. Das Literaturverzeichnis umfasst 274 Nummern, leider hat der so kompetente Autor diesmal davon Abstand genommen, die neuere Literatur vollständig zu verzeichnen. Auch vermissen wir bei den ätiologischen und differentialdiagnostischen Betrachtungen eine Erwähnung der Myoklonie bzw. Myoklonus-Epilepsie, sowie der Lundborgschen Hypothese, dass diese und ähnliche Erkrankungen zu den Glandulae parathyreoideae gleichfalls eine gewisse Beziehung haben. Bei der von v. Frankl-Hochwart betonten häufigen Koinzidenz von Epilepsie und Tetanie hätte diese Parallele vielleicht nahegelegt. Im übrigen aber bedarf die überaus klare und schöne Arbeit keiner besonderen Anerkennung mehr.

W. Seiffer-Berlin.

Lehrbuch der Psychiatrie, bearbeitet von Cramer, Hoche, Westphal, Wollenberg und den Herausgebern: Binswanger und Siemerling. Zweite, vermehrte Auflage. Jena 1907. G. Fischer.

Die zweite Auflage des bekannten kurzen Lehrbuches von Binswanger und Siemerling unterscheidet sich in Bezug auf Stoffanordnung und Klassifikation der Psychosen nicht von der ersten. Neu hinzugekommen ist aber ein von Binswanger verfasster Anhang über „die psychiatrischen Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen“ in straf- und zivilrechtlicher Beziehung, welcher dem Buche sehr zustatten kommt, da bei den einzelnen Krankheiten ihre forensischen Beziehungen nicht durchweg mit abgehandelt werden. Die kurze Fassung dieses Abschnitts entspricht der allgemein durchgeführten Prägnanz des Lehrbuchs, welches für die Bedürfnisse der allgemein ärztlichen Praxis berechnet ist, doch wäre für diese vielleicht hier und da ein forensischer Hinweis auf Spezialfälle, z. B. auf die zivilrechtlichen Beziehungen des periodischen und zirkulären Irreseins, erwünscht gewesen. Bei der differential-diagnostischen Verwertung der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist der Eiweißgehalt des Liquors etwas zu kurz gekommen.

Im ganzen wurde in der Neuauflage durch zahlreiche und wertvolle Ergänzungen, Verbesserungen und Zusätze der Fortschritt unserer psychiatrischen Kenntnisse registriert und die anerkannte Brauchbarkeit des Werkes erhöht, so dass damit dem Arzt und Studierenden ein aktuelles Lehrbuch in die Hand gegeben ist.

W. Seiffer-Berlin.

G. Anton, *Ärztliches über Sprechen und Denken*. (Nach einem Vortrage, gehalten in der Aula der Universität Halle am 27. I. 1907.) Halle 1907. C. Marhold.

Verf. zeigt in allgemein interessierender Weise, wie uns das Studium der Ausfalls- und Reizerscheinungen im Gebiete der Sprachzentren eigent-

lich erst den gewaltigen Einfluss der Sprache auf den Denkkakt erschlossen und das Verständnis der inneren Stimmen und Halluzinationen der Geisteskranken näher gerückt hat, wie umgekehrt Ideen und Affekte Sprachinhalt und Sprechweise bei Gesunden und Kranken zu bestimmen imstande sind. Dieses Gegenseitigkeitsverhältnis ist ein derartig inniges, dass der zentrale Sprechapparat auch zugleich als Denkorgan, die Sprache nicht nur als Ausdruck des Denkaktes, sondern gleichzeitig als ein vornehmer, den Denkkakt bedeutend vereinfachender Teil des Denkinhaltes selbst zu betrachten ist.

Lachmund-Münster.

Fr. Tuzek, Gehirn und Gesittung. (Rede, gehalten bei der Uebernahme des Rektorats, 13. X. 1907.) Marburg 1907. N. G. Elwert.

Nur die Entwicklung des Grosshirns, führt Verf. aus, das die in den niederen Stationen sich abspielenden Erregungsvorgänge zusammenfasst und registriert, vermochte den egoistischen zu einem gesitteten Menschen zu machen; und nur ein tadellos funktionierendes Grosshirn vermag den sittlichen Anforderungen, die heute an jeden Menschen gestellt werden, zu genügen. Daher fordert Verf. eine Hygiene des Nervensystems, die nur möglich ist durch strenge Selbstzucht und Selbstkritik.

Lachmund-Münster.

M. Verworn, Die Mechanik des Geisteslebens. (Aus Natur und Geisteswelt.) Leipzig 1907. B. G. Teubner.

Eine Vereinigung von fünf Vorträgen zu einem Büchlein von ca. 100 Seiten, das in durchaus gemeinverständlicher Weise das psychologische Geschehen, das sich bei den Vorgängen des Geisteslebens in unserem Gehirn abspielt, einem weiteren Kreise verständlich machen soll. Nachdem Verf. im 1. Abschnitt, Leib und Seele, kurz seinen monistischen Standpunkt begründet hat, bespricht er im 2. Teil die uns geläufigen modernen Anschauungen über den Bau der Nervensubstanz und die sich darin abspielenden, rein auf Stoffwechslerscheinungen beruhenden Vorgänge. An die verschiedenen Sphären des Grosshirns hat man sich nun die Bewusstseinsvorgänge gebunden zu denken, wie im 3. Kapitel erörtert wird; durch dissimilatorische Erregungsimpulse treten diese Sphären unter sich und mit zu- und ableitenden Nervenbahnen in Verbindung (schematische, leicht verständliche Figur). Die letzten beiden Abschnitte, „Schlaf und Traum“ und „Suggestion und Hypnose“ machen uns mit einer Reihe interessanter Anschauungen des Verf., z. B. über den Traum als partiellen Wachzustand des Gehirns, über die Vorgänge im Gehirn der Somnambulen und Hypnotisierten bekannt, die die Lektüre des Buches nicht nur dem Laien, sondern auch dem Psychiater und Neurologen durchaus empfehlenswert erscheinen lassen.

Lachmund-Münster.

Bennecke, Dementia praecox in der Armee. Herausgegeben von der Medizinalabteilung des Königlich Sächsischen Kriegsministeriums. Dresden 1907.

Verf. bringt 40 Krankengeschichten an Dementia praecox erkrankter Soldaten aus dem XII. und XIX. Korpsbezirk. Ohne auf die rein psychiatrische Auffassung der Psychose eingehen zu wollen, liefert er mit seiner Veröffentlichung, welche hauptsächlich für militärärztliche Kreise bestimmt ist, einen weiteren Beitrag zu der grossen Bedeutung dieses Leidens für die Armee. Erbliche Belastung konnte Verf. bei 25 Leuten nachweisen; geistig schwach oder mittelmässig veranlagt war über die Hälfte seiner Fälle, ein Beweis für die grössere Gefährdung dieser Individuen gegenüber den Vollsinnigen. Prophylaktische Massnahmen lassen sich aus dieser Tatsache nur insofern ableiten, als sie zur genaueren militärärztlichen Kontrolle dieser Gefährdeten auffordert; die Dienstfähigkeit derselben war durch die schwachsinnige Veranlagung an und für sich nicht in Frage gestellt. Nach einigen interessanten Bemerkungen über das Vorleben der Leute wird auf die bemerkenswerte Tatsache hingewiesen, dass die mehrjährig Freiwilligen den vierten Teil des gesamten Materials ausmachen. Die in militärärztlichen Kreisen bekannte Erscheinung, dass die Freiwilligen durchaus nicht immer den besten Ersatz bilden, worauf auch schon Stier

in seiner Monographie: „Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung“ gebührend aufmerksam gemacht hat, wird eingehend begründet. — Ein Urteil darüber, ob die militärischen Verhältnisse modifizierend auf den Verlauf der *Dementia praecox* einwirken, will Verf. aus der geringen Zahl seiner Fälle nicht abgeben. Entschieden komme den Infektionskrankheiten eine ätiologische Bedeutung und zwar im Sinne einer Verschlimmerung zu. Was die Frage der *Dienstbeschädigung* anbelangt, so sei im allgemeinen „schon die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges mit einer somatischen Erkrankung, einem bestimmten Vorfall“ zur Annahme einer solchen ausreichend. In seinen ersten 10 Fällen glaubt Verf. sie ohne Bedenken annehmen zu können. In den Fällen, bei welchen sich die Psychose während der Dienstzeit ohne greifbare Ursache entwickelt, wird auf die bekannten Eigentümlichkeiten des Soldatenstandes hingewiesen. Wenn auch Verf. der Ueberzeugung ist, dass die aus jenen resultierenden Momente allein nicht imstande sein können, eine *Dementia praecox* auszulösen, dass vielmehr noch ein bis jetzt unbekanntes Agens hinzukommen müsse, so glaubt er doch mit der Annahme nicht fehlzugehen, dass dieses unbekannte Agens in den spezifisch militärischen Verhältnissen begründet sein kann. Er hält es deshalb für angezeigt, in derartigen Fällen sich für Dienstbeschädigung zu entscheiden, und zwar will er sie dann annehmen, wenn eine nach der Dienstzeit ausbrechende Hebephrenie sich mit einem „neurasthenischen Vorstadium“ bis in die aktive Dienstzeit zurückverfolgen lässt.

Mit Recht bezeichnet Verf. als das praktisch wichtigste Ergebnis seiner Zusammenstellung die Tatsache, dass 20 Leute schon vor dem Dienst Eintritt krank waren, wenn auch nur wenige das Bild einer ausgesprochenen Psychose darboten. Er macht deshalb unter Berufung namentlich auf die Veröffentlichung des Preussischen Kriegsministeriums „Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen“ auch seinerseits auf die Notwendigkeit weitgehendster Vorbeugungsmassregeln aufmerksam. Dass man im Heere nach dieser Richtung hin auf dem besten Wege ist, geht aus den zum Schluss angeführten Zugangszahlen hervor: von den erwähnten schon vor dem Dienst Eintritt erkrankten Leuten wurden 10 im Jahre 1900, 6 in den Jahren 1901—1903, 4 in den Jahren 1903—1906 gefunden. Es ist also eine deutliche Tendenz zur Abnahme zu verzeichnen.

Schulz.

Third annual report of the Henry Phipps Institute for the study treatment and prevention of tuberculosis. Februar 1905 bis Februar 1906. Philadelphia.

Auch in diesem dritten Bericht hat *Mc. Carthy*, der Bearbeiter des neurologischen Teils, zahlreiche interessante Beobachtungen teils pathologisch-anatomischer, teils klinischer Natur niedergelegt. Hervorgehoben seien die Kapitel über venöse Hirnblutungen und Thrombosen, über den Zusammenhang neuropsychopathischer Belastung mit Tuberkulose, über Halluzinationen Tuberkulöser.

Lipschitz.

Götze, Rudolf: *Ueber Nervenranke und Nervenheilstätten*. Mit einem Vorwort von Prof. Robert Sommer. Halle 1907. C. Marhold.

Götze teilt seine Erfahrungen über Krankenmaterial der von ihm nach Möbiusschen Gedanken geschaffenen Nervenheilstätte Naunhof bei Leipzig mit. Bemerkenswert vor allem ist der hohe Prozentsatz der in der Heilstätte behandelten und für geeignet befundenen psychiatrischen Kranken, selbst ausgesprochener Psychosen, wie Melancholie, manisch-depressives Irresein, primäre Demenz, Imbecillität, manche Fälle von *Paranoia chronica* und halluzinatorische Verwirrtheit, während sich Psychopathen im allgemeinen und im besonderen die konstitutionell Verstimmten als wenig geeignet für die Behandlung in der Nervenheilstätte erwiesen. Ein weiteres Kapitel behandelt eingehend die Einrichtung der Heilstätte.

Lipschitz.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Breslau.
(Prof. Dr. *Bonhoeffer*).

Klinischer Beitrag zu den Erkrankungen der Cauda equina. (Erfolgreich operierter Caudatumor.)

Von

Dr. OTTO LUDWIG KLIENEGER.

In einem auf der ersten Versammlung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ in Dresden am 14. IX. 1907 erstatteten Referat besprach *Cassirer* die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina¹⁾. Er beginnt seine Ausführungen mit einer sorgfältigen statistischen und kritischen Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle von Tumoren und gibt ein klares Bild von ihrer Prognose. Im ganzen hat er 24 Fälle von Operationen bei Tumoren der Cauda equina zusammenstellen und ausserdem 51 weitere Fälle sammeln können, bei denen die Sektion diese Diagnose ergab. Unter den 24 operierten Fällen ist bemerkenswerter Weise nur eine Dauerheilung (Fibromyxom) mit geringem Defekt (leichte Urinbeschwerden und Hypästhesie im Gebiet der unteren Sakralwurzeln) erzielt worden; auch die Zahl der relativ günstigen Erfolge ist gering; von den zur Obduktion gekommenen Fällen boten nicht viel mehr als 15 pCt. Aussicht für eine völlige Exstirpation. Die Momente, welche die Prognose so überaus ungünstig erscheinen lassen, liegen nach *Cassirer* einerseits und überwiegend in der Malignität und Grösse der Tumoren, andererseits in der Schwierigkeit der Diagnosenstellung: Abgrenzung von Plexus-, Conus- und Cauda-Affektionen, vor allem — bei Tumoren der Cauda equina — in der Bestimmung des Hörensitzes der Geschwulst.

Ich möchte mir erlauben, nachstehend einen Fall von Tumor der Cauda equina mitzuteilen, bei dem trotz eines recht ungewöhnlichen Verlaufs die Lokaldiagnose gestellt werden konnte und bei dem die Operation — man kann bei der kurzen Zeit, die seit der Operation vergangen, nicht sagen — eine Heilung, zum mindesten aber eine vorläufig so weit gehende Besserung ergeben hat, dass der Kranke, der vor der Operation paraplegisch war, jetzt wieder ohne Stock geht und arbeitsfähig ist. Der Fall ist um so bemerkenswerter, als er eine Kombination von lumbosakralen

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 33. Heft 5—6.

Symptomen darstellt, ein Vorkommen, das nach *Bruns* bei reinen Caudatumoren zwar möglich, aber bisher kaum sicher beobachtet ist.

1. Vorgeschichte.

A. P., Buchhalter, geboren am 3. V. 1871. Keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung. Soll bis zum 5. Lebensjahre an Krämpfen gelitten haben. Mit 14 Jahren (1885) ausgedehnte Eiterung am linken Arm, die operativen Eingriff notwendig machte. Wurde deshalb militärfrei. Keine geschlechtliche Infektion, kein Alkoholabusus. Mit 26 Jahren (1897) Heirat. 3 gesunde Kinder, zurzeit im Alter von 13 Monaten, 6 und 8 Jahren. Keine Früh- oder Fehlgeburten. Litt 1900 bis 1904 an asthmatischen Anfällen, die nach Ausbrennen der Nase zessierten. Herbst 1905 Lungenentzündung. Kurz nach dieser Erkrankung spürte P. — jedoch nur beim Auftreten — Schmerzen in beiden Fusssohlen, „als ob er auf Nadeln ginge“. Die Schmerzen waren so heftig, dass er nicht gehen konnte, und verschwanden erst nach 4 Wochen vollständig. Abgesehen von einer im Herbst 1906 überstandenen Diphtherie (Seruminjektion) war Patient bis Herbst 1907 gesund. Anfang Oktober 1907 spürte er ein dumpfes Gefühl in der linken Hüfte, das nach 8—10 Tagen in die rechte Hüfte, von hier in das Kreuz zog. Seitdem ist dies Gefühl nicht geschwunden; es kehrte stets im gleichen Turnus wieder, begann immer in der linken Hüfte, ergriff dann die rechte Hüfte, zog ins Kreuz, um nach einiger Zeit wieder in der linken Hüfte seinen Ausgang zu nehmen. Zugleich traten während der ersten 4 Wochen sehr heftige bohrende und schneidende Schmerzen in der linken Hüfte, manchmal auch in der rechten Hüfte, im Kreuz, in der Steissbeingegend sowie in der linken Leistenbeuge auf. Die Schmerzen waren von solcher Intensität, dass P. nicht schlafen konnte. Es wurde an Nierenkolik gedacht; nach Gebrauch eines Diuretikums trat vorübergehend eine geringe Besserung auf; nach 4 Wochen verschwanden die Schmerzen und kamen nur noch einige Male und nicht mehr so stark wieder. Kurz vor Weihnachten verschwand das dumpfe Gefühl aus der rechten Hüfte; es blieb dauernd in der linken Hüfte und im Kreuz und bestand auch noch bei der Aufnahme in unsere Klinik (24. II. 1908). Seit Anfang dieses Jahres verspürt P. beim Husten und Niesen ein eigenartiges Gefühl im Kreuz, „als ob da ein Gewicht sei, das er hochheben müsse“. Anfang Februar fiel ihm auf, dass er auf den Beinen nicht mehr recht fort kam. Die Beine wurden immer schwächer. P. konnte schliesslich nur noch ganz langsam gehen und brauchte einen Stock als Stütze. Besondere Schwierigkeit bot ihm das Treppensteigen. Das linke Bein war vom Beginn der Erkrankung an schlechter als das rechte. Am 16. oder 17. II. knickte P. plötzlich in seinem Bureau in der linken Hüfte zusammen und fiel hin. Er konnte indessen gleich wieder aufstehen und ging nach Hause. Bis dahin war er seinem Berufe nachgekommen; erst jetzt meldete er sich krank. Die Harn- und Stuhlentleerung war stets normal. Die Geschlechtsfunktion hat sich nicht geändert. Appetit und Schlaf waren gut. P. ist nicht abgemagert. Am 24. II. 1908 suchte er unsere Poliklinik auf und wurde von hier in die Klinik aufgenommen.

2. Befund.

P. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit mittelgut entwickelter Muskulatur und sehr starkem Fettpolster. Das Körpergewicht betrug 95 Kilo. Die Farbe der Haut und Schleimhäute ist auffallend blass. (Blutbeschaffenheit normal.) An der Streckseite des linken Unterarms findet sich eine ausgedehnte alte Operationsnarbe. Brust- und Bauchorgane bieten keine pathologischen Veränderungen; es besteht nur ein Emphysem mässigen Grades.

Die Gesichtsmuskulatur ist beiderseits gleich gut innerviert.

Die Augenbeweglichkeit ist gut; nur bei der Einstellung nach rechts treten gelegentlich geringe nystagmusartige Zuckungen auf. Die Pupillen sind gleich und rund und reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Cornealreflexe sind vorhanden.

Die Zunge ist etwas belegt; sie wird gerade vorgestreckt, zittert nicht und ist gut beweglich. Der Würgreflex ist vorhanden.

Die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes und der oberen Extremitäten ist normal; die Kraft gut und beiderseits gleich. Die feinen Fingerbewegungen werden gut ausgeführt. Ataxie, Zittern ist nicht vorhanden. Die Triceps- und die Periostreflexe sind lebhaft und gleich.

Beim Stehen fällt eine leichte Lordose der Lendenwirbelsäule auf. Beim Sitzen wird die Lendenwirbelsäule auffallend gerade gehalten; sie bleibt so auch beim Bücken nach vorn, sodass Kreuzbein und Lendenwirbelsäule eine Linie bilden. Aufsitzen aus Rückenlage gelingt bei Fixierung der Oberschenkel trotz guter Anspannung der Bauchmuskeln nur bis zum Winkel von 45°. Aufstehen aus dem Sitzen gelingt nur bei kräftiger beiderseitiger Unterstützung. Der Gang ist paretisch ataktisch, langsam, breitbeinig und unsicher, nur mit Hülfe rechtsseitiger Unterstützung möglich.

Beim Gehen schwankt das Becken hin und her; es wird auf dem Stützbein (besonders links) nur mangelhaft fixiert. Die Beine sind nicht atrophisch; doch ist die Muskulatur auffallend schlaff. In Rückenlage wird das rechte Bein mit geringer Kraft etwa $\frac{1}{2}$ m hoch gehoben; das linke Bein wird nur sehr wenig mit noch geringerer Kraft unter sichtlich starker Anstrengung gehoben. Die Hüftstreckung ist beiderseits sehr schwach. Die Kniebeugung wird in Bauchlage links nur mit grosser Mühe und schwach ausgeführt; sie gelingt rechts besser, kann aber mit dem geringsten Widerstand überwunden werden. Die Kniestreckung ist beiderseits, wenn auch nur mit deutlich herabgesetzter Kraft, möglich; sie ist links noch schwächer als rechts. Auch die Dorsalflexion des Fusses ist beiderseits herabgesetzt, links noch mehr als rechts. Die Plantarflexion ist beiderseits leidlich. Die Adduktion des rechten Beines ist ganz gut, die des linken etwas schlechter. Die Abduktion ist links sehr schlecht, rechts etwas besser. Die Aussenrotation ist beiderseits schlecht, die Innenrotation etwas besser; beides ist links noch schlechter als rechts. (Sämtliche Muskeln sind faradisch erregbar; bei galvanischer Reizung erfolgt überall schnelle Zuckung; es besteht lediglich eine geringe quantitative Herabsetzung.) Die passive Beweglichkeit ist normal. Beim passiven Erheben des gestreckten Beines werden beiderseits Schmerzen an der Austrittsstelle des Ischiadicus geklagt.

Druckempfindlichkeit der Muskulatur oder grösseren Nervenstämme ist nicht vorhanden.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits lebhaft und gleich.

Der Cremasterreflex ist links schwächer als rechts; desgleichen der Fusssohlenstreichreflex. Beiderseits aber sieht man deutliche Fussbeugung mit Plantarflexion der grossen Zehe. Der Tensorreflex fehlt links, rechts ist er normal vorhanden.

Die Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-, Bewegungs- und Vibrationsempfindung ist bei allen Untersuchungen ungestört gefunden worden. Stauchungsschmerz besteht nicht. Die Wirbelsäule und das Kreuzbein sind nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Werfen wir noch einmal einen Blick über die Krankengeschichte, so können wir konstatieren, dass es sich um ein seit $2\frac{1}{2}$ Jahren allmählich fortschreitendes, offenbar in Schüben verlaufendes, zuletzt aber rapide zunehmendes Leiden handelt. Es begann im Anschluss an eine Lungenentzündung (auf die Bedeutung schwerer Infektionskrankheiten und ihren Zusammenhang mit dem ersten Auftreten von Erscheinungen einer Rückenmarkserkrankung hat *Schlesinger* besonders hingewiesen) mit Parästhesien in beiden Fusssohlen, stand dann anscheinend 2 Jahre still und setzte vor $\frac{1}{2}$ Jahr mit einem dumpfen Gefühl in den Hüften und im Kreuz

wieder ein. Dazu kam eine ausserordentlich heftige Schmerz-attacke von 4 Wochen, die alsdann verschwand und nur noch einige Male weniger stark wiederkehrte. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr macht sich bei Erschütterungen des Körpers, wie Husten und Niesen, ein eigentümliches Gefühl im Kreuz bemerkbar. Seit etwa 2 Monaten tritt eine schnell fortschreitende Schwäche, bezw. Lähmung der unteren Extremitätenmuskulatur auf. Die Untersuchung ergibt eine hochgradige Parese sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten, inklusive der Glutaei und des Ileopsoas. Die Paresen sind links noch mehr ausgeprägt als rechts. Die Sehnenreflexe fehlen beiderseits, die Hautreflexe sind auf der stärker betroffenen Extremität herabgesetzt. Ischiasphänomen ist beiderseits vorhanden. Dabei ist die elektrische Erregbarkeit nicht qualitativ verändert. Es fehlen jegliche Sensibilitätsstörungen, es fehlen Störungen von seiten der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion.

Eine periphere Nervenerkrankung durften wir im Hinblick auf den Mangel der Schmerzen in den Beinen und das Fehlen jeder Druckschmerzhaftigkeit bei einem noch in der Progression betroffenen Prozess ausschliessen. Auch eine Plexuslähmung durch einen im Becken sich abspielenden Prozess kam angesichts der Entwicklung des Leidens und der ausgedehnten doppelseitigen Ausfallserscheinungen nicht in Betracht. Es handelte sich um eine zentrale Erkrankung, um ein Ergriffensein der motorischen Wurzeln des 2., 3., 4. und 5. Lumbal-, sowie des 1. und 2. Sakralsegmentes. Eine Schädigung der Wurzeln der tiefer liegenden Segmente liess sich mit Sicherheit ausschliessen, da die untersten 3 Segmente die Zentren für Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktion beherbergen, diese Funktionen aber keine Störung aufwiesen. Ja, das ungestörte Verhalten der Geschlechtsfunktion gestattete sogar den Schluss auf eine nur teilweise Beteiligung des 2. Sakralsegments, wenn man mit *Kocher*, *L. R. Müller* u. a. den Sitz des Zentrums der Erektion in dies Segment verlegt. Nicht ganz so präzise gelingt es, die Wurzelschädigung nach oben zu begrenzen. Das Zentrum des Ileopsoas, das von den betroffenen Muskeln mit am schwersten geschädigt war, wird von einer Reihe von Autoren (*Gowers*, *Leyden-Goldscheider*, *Oppenheim*, *Bruns*, von *Strümpell*) in das 1. und 2. Lumbalsegment verlegt. Auch der Cremasterreflex, der bei P. links deutlich herabgesetzt war, wird nach *Oppenheim* durch die 1. und 2., nach *Bernhardt* und *Edinger* durch die 1. bis 3. Lumbalwurzel vermittelt. Es liess sich also eine teilweise Schädigung der 1. Lumbalwurzel nicht ganz ausschliessen.

Die vorliegende Erkrankung erstreckte sich demnach über 6, bezw. 7 Segmente und hatte nahezu symmetrisch die motorischen Elemente beider Seiten ergriffen, ohne dass sich sensible Ausfallserscheinungen oder Symptome von seiten der Pyramidenbahnen eingestellt hatten. Ein solches Verhalten wäre für eine intramedulläre Erkrankung, Myelitis oder Tumor, in Anbetracht der grossen Ausbreitung des Herdes durchaus ungewöhnlich. Auch das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen sprach

mehr für eine Wurzel- als eine Markerkrankung. Vor allem aber legte das frühzeitige Hervortreten sensibler Reizerscheinungen den Verdacht auf eine Caudaläsion nahe; um so mehr, als die Schmerzen mitunter ins Kreuz und in die Steissbeingegend ausstrahlten. Gerade bei Caudatumoren können die Schmerzen anfallsweise auftreten und pflegen ausserordentlich heftig zu sein; sie können den Ausfallserscheinungen um Jahre vorausgehen, sie kehren mitunter im regelmässigen Turnus wieder und steigern sich bei Erschütterungen des Körpers, wie Husten und Niesen. Ein völliges Aussetzen der Schmerzen freilich über einen so langen Zeitraum von 2 Jahren wie bei P. ist durchaus ungewöhnlich. Ungewöhnlich ist auch der weitere Verlauf, in dem wieder eine so sehr starke Schmerzattacke plötzlich einsetzte und nach 4 Wochen ebenso plötzlich aufhörte, wenige Male weniger stark und nur kurz rezidierte und dann während der Zeit der eigentlichen Progression der Erscheinungen ganz ausblieb. Gegen eine Poliomyelitis anterior, an die man bei dem vorliegenden Befund hätte denken können, sprach der Beginn des Leidens mit Parästhesien und Schmerzen. Aus dem gleichen Grund fiel die Diagnose der spinalen Muskelatrophie fort. Somit durften wir den Schluss ziehen, dass es sich um einen extramedullären Prozess handelte. Als solcher konnte nur ein Tumor oder eine Neubildungluetischer oder tuberkulöser Genese, eventuell auch eine Pachymeningitis hypertroph. in Betracht gezogen werden. Für Lues und Tuberkulose bot weder die Anamnese noch die Untersuchung (einschliesslich der serodiagnostischen Untersuchung) irgend welche Anhaltspunkte. Da die Erkrankung sich über ein ungewöhnlich grosses Gebiet erstreckte, da die Muskeln nicht nach ihrer segmentären Anordnung, sondern gleichzeitig, zum mindesten in sehr schneller Folge betroffen wurden, da die Lähmungen sich ferner sehr rasch und gleichzeitig entwickelten, so lag es nahe, den Ausgang der Erkrankung da anzunehmen, wo die betroffenen motorischen Wurzeln gemeinsam ergriffen werden konnten, d. h. in der Cauda equina, und zwar oberhalb der Stelle, wo die 2., bzw. die 1. Lumbalwurzel den Wirbelkanal verlässt, also im Bereich des 2., eventuell noch im Bereich des unteren Teils des 1. Lendenwirbels. An eine genaue Abgrenzung des Tumors nach unten war natürlich nicht zu denken. Das Gebiet, das für die obere Grenze des Tumors in Betracht kam, umfasst die Fasern der Cauda equina zum Teil noch da, wo sie neben dem Mark verlaufen. Für die Frage der Operation war es aber durchaus wünschenswert, zu bestimmen, ob der Tumor sich noch in der Höhe des Conus oder nur unterhalb ausbreitet. Da kamen uns nun bei der weiteren Beobachtung 2 Momente zu Hülfe: ein ganz eigenartiges und bemerkenswertes Ergebnis der *Lumbalpunktion* sowie das *Röntgenbild*. Am Tage nach der Aufnahme wurde bei P. die Lumbalpunktion zwischen dem 4. und 5. Lumbalwirbel ausgeführt. Da die Kanüle nur Blut entleerte und sich bald verstopfte, wurde sofort, um einen Wirbelkörper höher, ein zweiter Einstich gemacht. Dabei spritzte in hohem Bogen aus der Nadel eine

klare, bernsteingelbe Flüssigkeit, von der etwa 8 ccm aufgefangen wurden. Eine dritte Punktion wurde 8 Tage später zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ausgeführt. Die erhaltene Flüssigkeit zeigte die gleiche klare, bernsteingelbe Farbe wie bei der vorhergehenden Punktion. Sie zeichnete sich durch einen sehr reichlichen Gehalt an Fibrin aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Vermehrung von Lymphozyten; andere Zellkörper waren nicht vorhanden. Das spezifische Gewicht betrug 1014, der Eiweissgehalt 3 pCt. Blutfarbstoff liess sich in der Flüssigkeit nicht nachweisen. In der Literatur finden wir nur zwei Fälle, in denen die Lumbalpunktion ein ähnliches Resultat ergeben hat¹⁾. *Tedeschi* und *Cestan* und *Ravaud* fanden viel Fibrin, Lymphozyten und gelbliche Verfärbung der Flüssigkeit. Angesichts unseres Befundes war es unwahrscheinlich, dass wir es hier mit freiem Liquor cerebrospinalis zu tun hatten. Wir nahmen vielmehr an, dass es sich entweder um eine lokale Pachymeningitis hypertrophica handle, bei welcher Erkrankung von den oben erwähnten Autoren der unserem Fall ähnliche Lumbalpunktionsbefund erhoben wurde, oder um einen im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels liegenden cystischen Tumor. Die Lokaldiagnose fand ihre Bestätigung durch das Röntgenbild (Herr Professor *Ludloff*), das eine Aufhellung des Knochenschattens im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels zeigte. Da eine Schmierkur mit Hydrarg. cin. und Jodkali-Darreichung in den nächsten Wochen keine Besserung brachte, die Paresen im Gegenteil von Tag zu Tag zunahmen, so dass P. zuletzt auch am Stock nicht mehr gehen konnte, wurde er am 19. III. zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich um einen Tumor handelte, wurde durch die am nächsten Tage vorgenommene Operation bestätigt.

Aus der Krankengeschichte ist noch nachzutragen, dass unmittelbar nach der ersten Lumbalpunktion das dumpfe Gefühl aus der Hüfte und dem Kreuz verschwand und nicht wiederkehrte. Auch beim Husten und Niesen zeigten sich mit Ausnahme der letzten Tage keine Schmerzen mehr. In den Beinmuskeln wurden wiederholt fibrilläre Zuckungen beobachtet. Vorübergehend (am 3. III.) traten Parästhesien in beiden Fusssohlen (Kriebeln und Einschlafen) auf. Der Befund am Tage vor der Operation ergab eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule beim Stehen, leichte Störung der Bewegungsempfindung der linken grossen Zehe, grosse Muskelschlaffheit und hochgradige Parese, bezw. Paralyse der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten. (Gehen, Stehen, Aufrichten unmöglich. Auch im Liegen war die aktive Beweglichkeit links so gut wie aufgehoben, rechts nur unbedeutend besser.) Größere Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen traten nicht auf. Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der paretischen Muskeln blieb auf eine quantitative Herabsetzung beschränkt.

Die Operation wurde von Herrn Professor *Küttner* vorgenommen. Ich lasse nachstehend ihre Beschreibung folgen, die ich der Berliner Klinischen Wochenschrift entnehme. (45. Jahr-

¹⁾ *Tedeschi*, Syndrôme de la queue de cheval. Rev. neurol. 1906. *Cestan et Ravaud*, Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalorachidien. Gaz. des hôpit. 1904.

gang, No. 14. Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Seite 709. Fall 22.)

„20. III. 1908 Operation. Der Patient befindet sich in rechter Seitenlage (Bauchlage infolge der Korpulenz unmöglich). Aethertropfnarkose.

Medianer Längsschnitt über den Dornfortsätzen des 1.—4. Lendenwirbels. Die Muskelansätze werden von diesen mit dem Raspatorium beiseite geschoben, die blutenden Gefässe durch Umstechungen versorgt. Hierauf Abtragung der Dornfortsätze des 2.—4. Lumbalwirbels mit der Luerschen Hohlmeisselzange. Mit dem gleichen Instrument wird dann die hintere Zirkumferenz der Wirbelbögen vorsichtig in der Mitte entfernt, so dass allmählich die Dura im Bereich des 2., 3. und eines Teils des 4. Lendenwirbels freiliegt. Caudalwärts liegt ihr eine bleistiftdicke Fettschicht auf, die entfernt wird. Man sieht die Dura stark gespannt und nur undeutlich pulsierend. Im Gebiet des 3. Lendenwirbels schimmert die Dura heller, etwas ins Gelbliche, während an den übrigen Stellen die Farbe einen mehr graublauroten Charakter trägt. Beim Einstechen mit der Punktionsaspiritze in den Duralsack lässt sich nur wenig aspirieren, da sofort neben der Kanüle am Einstich ein Strahl klarer, gelblicher Flüssigkeit unter hohem Druck sich entleert. Die Dura wird dann in der Längsrichtung median inzidiert und an beiden Seiten mit Fadenzügeln angeschlungen. Sofort nach der Inzision stürzen unter starkem Druck grosse Mengen von Liquor hervor; um weiteren Abfluss zu verhindern, wird am cerebralwärts gelegenen Ende der Duralsack vorsichtig von einem Assistenten komprimiert. Man sieht nun, wie die Caudastränge in der Höhe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel durch einen Tumor auseinander gedrängt sind, so dass ihr grösster Teil hinter diesem verschwindet und nur wenige über ihn sichtbar hinwegziehen. Der Tumor kommt von links vorn her, hat eine feinhöckerige Oberfläche und zeigt teils weissgelbe, teils mehr dunkelblaurote Färbung. Der Tumor lässt sich nur schwer von den Caudafasern abbringen und ist stellenweise so fest mit diesen verwachsen, dass zwei dünne Stränge von ca. 3 cm Länge entfernt werden müssen. Mit der Dura ist er nach links vorn zu ebenfalls vollkommen fest verwachsen, so dass ein fingernagelgrosses Stück derselben mitentfernt werden muss. Die Grösse und Gestalt des markig-weichen Tumors wird am besten mit einer Dattel verglichen; seine Entfernung scheint radikal gelungen. Infolge des grossen Defektes ist eine Naht der Dura ausgeschlossen. Tiefgreifende Muskelnähte. Fascienknopfnäht. Hautnaht. Aseptischer Verband.

Puls und Atmung haben sich während der Operation nicht wesentlich geändert. Flache Rückenlagerung im Bett.“

Obwohl bei der eingreifenden Operation eine Zerrung der Caudafasern unvermeidlich war, obwohl 2 Wurzeln durchschnitten werden mussten und längere Zeit die Caudafasern in der nächsten Nähe des Conus komprimiert wurden, stellten sich bei P. weder unmittelbar nach der Operation noch später irgendwelche sensible oder motorische Reiz-, bzw. Lähmungserscheinungen ein. Auch das Allgemeinbefinden blieb gut, obwohl während der Operation reichliche Liquormengen abgeflossen waren. Bereits 8 Stunden nach der Operation konnten die Zehen beider Füsse bewegt und die Beine im Kniegelenk leicht gekrümmt werden. An der Lateralseite des linken Unterschenkels fand sich über einer kleinen, nicht genau abzugrenzenden Stelle eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz. Am folgenden Tage gelang bereits die Plantar- und Dorsalflexion der Füsse. Die weitere Besserung der Beweglichkeit, die Rückkehr der Kraft liess sich nunmehr nahezu von Tag zu Tag beobachten. Die leichte Sensibilitätsstörung wanderte langsam von der Lateralseite des linken Unter-

schenkels nach der Innenseite; vom 6. Tage nach der Operation an war sie nicht mehr nachzuweisen. Vorübergehend waren beide Cremaster- und Fusssohlenstreichreflexe nicht auszulösen. Vom 5. IV. an fehlte der linke Cremasterreflex dauernd, die anderen Hautreflexe waren und blieben seitdem lebhaft. Am 17. IV. war der rechte Patellarreflex schwach, aber deutlich auslösbar. (Am 23. IV. wurde P. aus der chirurgischen Klinik entlassen.) Seitdem haben wir ihn mehrmals einer Nachuntersuchung unterzogen. Der Befund, den wir erhoben haben, ist im wesentlichen folgender:

24. IV. Gehen ohne Stock möglich. Gang etwas breitbeinig, ataktisch-paretisch. Starkes Durchdrücken der Beine im Kniegelenk. Geringe Hypotonie der Beine, l. > r. Hüftstreckung und Plantarflexion des Fusses beiderseits gut. Hüftbeugung, Kniebeugung und Streckung rechts gut, links etwas herabgesetzt. Dorsalflexion des Fusses beiderseits etwas herabgesetzt, l. > r.

Geringe Ataxie des linken Beines. Rechtes Bein nicht ataktisch; bei langsamem Heben und Senken des rechten Beines Zittern des Fusses.

Patellar- und Achillessehnenreflexe links nicht auszulösen.

Patellarreflex rechts lebhaft. Achillessehnenreflex rechts deutlich vorhanden.

Cremasterreflex rechts lebhaft, links fehlend.

Fusssohlenstreichreflex beiderseits +, l. < r.

Bewegungsempfindung der linken grossen Zehe noch ganz leicht gestört. Sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Wirbelsäule ist gut beweglich. Die Entfernung der Dornfortsätze des 2. bis 4. Lendenwirbels und die Abtragung der Wirbelbögen hat offenbar keine Störung hinterlassen.

Blase, Mastdarm o. B.

22. V. Gang langsam, aber sicher. Geringe Hypotonie des linken Beines, rechtes Fussgelenk etwas schlaff. Beim Heben des linken Beines leichter Tremor, keine Ataxie. Kein Ischiasphänomen.

Hüftstreckung, Kniestreckung und Plantarflexion des Fusses beiderseits gleich gut. Hüftbeugung, Kniebeugung und Dorsalflexion des Fusses rechts gut, links etwas schwächer.

Rechts Patellarreflex lebhaft, links fehlend.

Achillessehnenreflexe beiderseits gut und gleich.

Fusssohlenstreichreflexe gleich.

Rechter Cremasterreflex lebhaft. Links kommt nur eine leichte Runzelung der Skrotalhaut zustande.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Angesichts des bisherigen günstigen Verlaufs ist auch ein weiteres Fortschreiten der Besserung wahrscheinlich. Ob eine völlige Heilung eintritt, wird von der Natur des Tumors abhängen. Die erste mikroskopische Betrachtung hatte ein Fibrom ergeben; Anzeichen für Malignität waren nicht gefunden worden. Die eingehende Untersuchung aller Tumorstücke ergab, dass er nicht allenthalben von gleichmässiger Beschaffenheit war. Neben rein fibromatösem Gewebe fanden sich gefäss- und zellreiche Stellen, die den Verdacht auf angiomatöse und angio-sarkomatöse Wucherungen erweckten.

Ich habe bereits einige für Cauda-Erkrankungen ungewöhnliche Momente an unserer Beobachtung hervorgehoben, zu denen insbesondere das Vorwiegen der motorischen Störungen und das völlige Fehlen aller sensiblen Ausfallserscheinungen gehört. Es

ist dies nur durch eine ausserordentliche Widerstandskraft der sensiblen Elemente zu erklären. Auffallend war auch der schnelle Eintritt und das schnelle Fortschreiten der motorischen Ausfallserscheinungen, ein Symptom, das sonst differentialdiagnostisch meist zu Gunsten der Markerkrankung verwertet wird. Auch der fast symmetrische Charakter der Lähmungen ist ein bei Cauda-Affektionen ganz ungewöhnliches Vorkommen. Diese sprechen vielmehr sonst ebenso wie das Auftreten von fibrillären Zuckungen mehr für einen Sitz der Erkrankung im Rückenmark. Sehr bemerkenswert ist ferner, dass es trotz der hochgradigen und längere Zeit bestehenden Paresen nicht zu einer qualitativen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kam. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die Lähmung nicht durch Zerstörung der Wurzeln bedingt, vielmehr nur auf die Kompression zurückzuführen war. Diese Annahme wird auch durch die schnelle Restitution bestätigt. Ähnliche Beobachtungen sind von *Bruns* und *Oppenheim* gemacht worden.

Wenn es uns trotz alledem gelang, die richtige Diagnose zu stellen, wozu das Zustandsbild allein uns nicht berechtigt hätte, so danken wir dies einerseits der Kenntnis des Verlaufs der Erkrankung, andererseits aber dem merkwürdigen Ergebnis der Lumbalpunktion und dem Röntgenbild. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob die bei unseren Punktionen gewonnene Flüssigkeit einer Cyste am Tumor entstammte oder ob sie doch abgesackten Cerebrospinalliquor darstellte. Immerhin dürfte die letzte Annahme zutreffender sein, da einerseits der mikroskopische Bau des Tumors Cystenbildung nicht gerade wahrscheinlich machte, da andererseits der Einstich in den verschiedenen Zwischenwirbellochern die gleiche veränderte Flüssigkeit ergab. Dass es sich nicht um freien Liquor gehandelt hat, bewies, abgesehen von den bereits oben erwähnten Eigenschaften der Flüssigkeit, auch die Tatsache, dass bei der Operation oberhalb des Tumors reichliche wasserhelle Liquormengen abflossen.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hat bisher, soweit ich die Literatur übersehe, erst in 2 Fällen (*Leyden-Bassenge* und *Köster*) zur Klärung, bzw. genaueren Fixierung der Diagnose beigetragen. Unser Fall fordert von neuem auf, sich stets auch dieses wichtigen Hilfsmittels zu bedienen ebenso wie der Lumbalpunktion, die uns die Stellung der Diagnose im vorliegenden Falle wesentlich erleichtert hat.

Schliesslich dürfte unser Fall noch geeignet sein, zur Frage der Lokalisation im Rückenmark beizutragen. Ich habe bei dem Versuch, den Tumor nach oben und unten abzugrenzen, die Schwierigkeit der oberen Abgrenzung besonders betont. Es lag dies daran, dass das Centrum für den Ileopsoas von einer Reihe von Autoren in das erste Lumbalsegment verlegt wird und dass für das Zustandekommen des Cremasterreflexes ebenfalls die erste Lumbalwurzel mit in Anspruch genommen wird. Nun ist aber in

unserem Falle gerade die erste Lumbalwurzel vollkommen verschont geblieben, während der Ileopsoas zu den am schwersten geschädigten Muskeln gehörte und der Cremasterreflex noch heute — vielleicht infolge der bei der Operation nicht zu vermeidenden Wurzeldurchschneidung — so gut wie erloschen ist. Wir sind deshalb wohl berechtigt, das Zentrum für den Ileopsoas mit *Bernhardt, Edinger, Kocher, L. R. Müller, Starr* und *Stertz* in das zweite Lumbalsegment zu verlegen. Wir glauben ferner, annehmen zu dürfen, dass die erste Lumbalwurzel für das Zustandekommen des Cremasterreflexes nicht mehr in Frage kommt.

(Aus dem Senkenberg. neurol. Institut in Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. L. Edinger.])

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen.

Zusammenfassendes kritisches Referat

von

Privatdozent Dr. HEINRICH VOGT,
Vorstand der hirnpathologischen Abteilung des Instituts.

II. Tuberöse Sklerose.

Die tuberöse Sklerose ist gleichzeitig und unabhängig von einander anatomisch und klinisch sozusagen entdeckt und zuerst beschrieben worden von *Hartdegen* (1880) und *Bourneville* (1880). In dem *Hartdegenschen* Falle handelt es sich um die anatomische Darstellung eines im Alter von zwei Tagen verstorbenen Kindes, dessen Gehirn zahlreiche Knotenbildungen, namentlich solche, die knollig in die Seitenventrikel vorsprangen, enthielt. Dass es sich hierbei um die Grundlage eines eigenartigen Idiotie-Krankheitsbildes handelt, konnte damals natürlich noch nicht erkannt werden, vielmehr ist die Zugehörigkeit des *Hartdegenschen* Falles zur „tuberösen Sklerose“ erst verhältnismässig spät erkannt worden, nachdem auf die klinische und makroskopisch anatomische Durchforschung dieses Krankheitsbildes, namentlich von Seiten der französischen Autoren, sich erst verhältnismässig spät auch eine histologische Detailforschung aufgebaut hatte.

Der Hartdegensche Fall stellt aber die erste anatomisch-histologische Bearbeitung eines Falles dar, eine Bearbeitung, die so gründlich ist, dass wir aus ihr, trotz der mangelhaften Untersuchungsmethoden doch die wesentlichen Eigenschaften des Bildes erkennen können.

Das zwei Tage alte Kind war an eitriger Meningitis gestorben, nachdem kurz vor dem Tod, der am zweiten Lebenstage eintrat, Krämpfe tonischen Charakters besonders an Armen und Beinen, vorhergegangen waren. Es handelte sich um ein kräftiges Kind, die Muskelinnervation war schwach, im Bereich der Lenden- und Kreuzbeingegend bestand eine Spina bifida, Zeichen von angeborener Lues waren nicht vorhanden, der Schädel zeigte keine Besonderheit. Der anatomische Hirnbefund war folgender: Windungen ohne Besonderheit, Pia zart, in den Hemisphären fanden sich etwa ein Dutzend bis kirschgrosse Knoten von anscheinend subkortikaler Lage, zum Teil auch tiefer in der Marksubstanz, an der Grenze von Thalamus und Corpus striatum waren zahlreiche Knoten vorhanden, die frei in den Ventrikeln prominierten. Der mikroskopische Befund ergab: die Knoten in der Rinde zeigten ein fein granuliertes Gewebe und fasriges Netzwerk mit zahlreichen Kernen. Dazwischen finden sich zahlreiche grosse plumpe rundlich geformte Zellen mit auffallend grossem Kern, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen; sie weisen einzelne plumpe Ausläufer und ein trübes Protoplasma auf. Die Ganglienzellen zeigen keine normale pyramidenförmige Gestalt, sind sehr irregulär gelagert, auch in der ersten Rindenschicht fallen zahlreiche Ganglienzellen auf. Die Körner in der Rinde sind zahlreich. Die Gefässe sind normal. Die Glia zeigt sich im ganzen etwas vermehrt, namentlich in der ersten Schicht ist das Netzwerk auffallend grobfaserig. Die Knötchen in den Ventrikeln zeichnen sich durch grosse Derbheit des Gewebes aus, sie dringen in das Niveau des Thalamus ein und sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Peripherie besteht mehr aus Fasern, das Zentrum mehr aus Zellen; bei den letzteren fallen neben Rundzellen jene grossen ganglienartigen Gebilde auf, wie sie in der Rinde beschrieben sind.

Der Fall Hartdegen stellt, wie die spätere histologische Bearbeitung von Krankheitsfällen der tuberösen Sklerose hat erkennen lassen (wir sind besonders seit den Arbeiten von *Pellizzi* und *Geitlin* recht eingehend damit bekannt geworden) in manchen Dingen eine Besonderheit dar. Das anatomische Bild ist besonders durch die Grösse der ventrikulären Knollenbildungen von den meisten späteren Beobachtungen unterschieden. Der Fall ist aber gerade von besonderem Werte, nachdem wir auf Grund des histologischen Befundes keinen Grund haben, an der Zugehörigkeit zur tuberösen Sklerose zu zweifeln. Das jugendliche Alter des Falles ist vielmehr, wie wir später sehen werden, für die Beurteilung der Krankheit überhaupt von Bedeutung, dann aber beansprucht der Fall unser ganz besonderes Interesse, weil er in mancher Beziehung, wie wir gleichfalls noch sehen werden, eine Brücke darstellt, zwischen den anatomischen Veränderungen der tuberösen Sklerose, die schon durch ihre makroskopische Beschaffenheit eine nahe Verwandtschaft zu den Hirntumoren bekundet, und reinen Tumorfällen des Gehirns, nämlich den neurogliomartigen Bildungen,

wie denn ja auch *Hartdegen* seinen Fall als Glioma gangliocellulare aufgefasst hat.

Wie schon erwähnt, trat fast gleichzeitig mit *Hartdegen* *Bourneville* mit seiner ersten Beobachtung hervor, er fand auch schon bei seiner ersten Mitteilung für die Affektion die klare und prägnante Bezeichnung der „sclérose tubéreuse“. Die Umgrenzung des Typus als eines besonderen aus der Masse der Idiotie absehbaren Bildes verdanken wir daher *Bourneville*, der seine zahlreichen Beobachtungen zum grössten Teil in den bekannten *Récherches sur l'idiotie* etc. niedergelegt hat. Aus den *Bournevilleschen* Erfahrungen sei zweierlei als wesentlich hervorgehoben: Die eingehenden Krankenbeobachtungen führten nicht zur Abgrenzung eines klinischen Bildes und *Bourneville*, der bei 10 zum grossen Teil jahrelang beobachteten eigenen Fällen wohl der beste Kenner des Krankheitsbildes ist, sagt selbst, dass eine Erkennung *intra vitam* fast unmöglich sei. Soweit es also positive Anhaltspunkte gibt, hat in erster Linie *Bourneville* uns auch mit den klinischen Symptomen und dem Verlauf der Krankheit bekannt gemacht. Die Umgrenzung des Krankheitstypus war aber eine im wesentlichen *post mortem*, und zwar aus dem makroskopischen Hirnbefund gewonnene Erfahrung. Erst die neueren Untersuchungen der schon genannten Autoren *Pellizzi*, *Geitlin* u. A. haben uns den Typus auch in seiner mikroskopischen durchaus charakteristischen Eigenart, die uns erst das höchstinteressante Krankheitsbild mehr erschlossen und uns dem Verständnis seiner Genese näher gebracht hat, kennen gelehrt. Von dem anatomischen und histologischen Bilde auch zu seiner klinischen Umschreibung zu kommen ist die weitere Aufgabe.

Der erste der von Bourneville mitgeteilten Fälle betrifft ein 15 Jahre altes Mädchen, das aus belasteter Familie stammt, der Vater war nervös, die Mutter epileptisch. Die Anamnese ergab, dass das Kind im Alter von 2 Jahren den ersten epileptischen Anfall hatte, bei dem sich hauptsächlich der Kopf, die Augenmuskeln und die Augenlider beteiligten; die erst spärlichen Anfälle wurden später häufiger, begannen meistens in der rechten Seite, mit Zuckungen im Bein, auch im Gesicht, später entwickelten sich epileptische Anfälle, die ohne besondere Anhaltspunkte typisch verliefen. Das Kind war von Anfang seines Lebens an tief idiotisch, hatte sich niemals geistig entwickelt, blieb hilflos, hatte keine Sprache, konnte auch nie gehen, obwohl eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden war. Im körperlichen Status zeigte sich infantiler Habitus, niedere Stirn, mehrfache Degenerationszeichen, das Kind blieb immer klein und dürrig entwickelt, besonders bemerkt sei eine Knötchenbildung der Haut, die in zahlreichen kleinen, an Nacken und Hals sitzenden rötlichen Warzen bestand. Tod an Pneumonie. Die Hirnsektion ergab zahlreiche Tuberositäten in der Rinde, die Rinde war an umschriebenen Stellen knollig und hart, diese Stellen prominierten etwas, waren von etwas hellerer Farbe als der übrige Teil, dem Sitz nach waren sie unregelmässig

über die ganze Rinde verteilt. Die Tuberositäten zeigten sich im Durchschnitt derber als das übrige Hirngewebe und konsistent, nur eine derselben in der dritten linken Stirnwindung schloss eine kleine Höhle ein. Die Seitenventrikel waren nicht erweitert, an der Grenze von Thalamus und Corpus striatum sass eine grössere Zahl kleiner Knötchen von auffallend derber Beschaffenheit, die frei in die Ventrikel vorragten. Makroskopisch bot das Gehirn sonst nichts besonderes dar. Die Pia war überall zart, es fiel auf, dass sie an den tuberösen Stellen besonders leicht abzuziehen war, an den übrigen Stellen der Hirnrinde etwas fester, aber nicht fester als normal anhaftete. Aus dem übrigen Sektionsbefund sind zahlreiche grau-weiße subkapsuläre Nierentumoren hervorzuheben.

Wir haben also in diesem ersten Falle *Bournevilles* klinisch eine schwere Idiotie, zu der schon in einer ziemlich frühen Zeit des Lebens Epilepsie hinzutrat, anatomisch den charakteristischen makroskopischen Befund der aus herdförmigen knolligen Verhärtungen bestand. Im grossen und ganzen ist dieser sehr allgemein gehaltene Befund derjenige, welcher so ziemlich in allen *Bournevilleschen* Fällen wiederkehrt. Es erübrigt sich daher auf die Krankengeschichten der *Bournevilleschen* Fälle, die in den *Récherches* in extenso wiedergegeben sind, hier näher einzugehen. Soviel muss noch bemerkt werden, dass es sich offenbar nicht um eine häufige Krankheit handelt, wenn *Bourneville* aus dem riesigen Material seiner eigenen Beobachtung im Laufe von mehr als 25 Jahren nicht mehr als 10 Fällen begegnete. Immerhin glaube ich aus später zu erörternden Gründen, dass die Krankheit doch etwas öfter zur Beobachtung kommt, als es demnach den Anschein hat. Freilich werden wir nicht alle Beobachtungen ausschliesslich in Idiotenanstalten machen können, sondern, wenn wir erst dazu gelangt sind auch die in früher Lebenszeit zu Tode kommenden Fälle richtig zu erkennen und zu beurteilen, werden wir wohl finden, dass aus dem Krankenmaterial der Kinderkliniken und Säuglingsheime gelegentlich der eine oder andere Fall hierher gehört. Für das Verständnis der wahren Natur dieser Krankheit ist aber das Studium jener frühen Fälle von ganz besonderer Bedeutung.

In klinischer Beziehung sei aus den *Bournevilleschen* Beobachtungen hier noch hervorgehoben, dass *Bourneville* einen Fall, der ohne Epilepsie verlief, gesehen hat.

Nachdem so durch die *Bournevilleschen* Beobachtungen und die seiner Schüler, die längere Zeit allein gut beobachtete Fälle beibringen konnten, die Erkenntnis der Affektion angebahnt war, mehrten sich auch von anderer Seite die Beobachtungen, und wir verdanken *Brückner*, *Schüle*, *Scarpatetti*, *Simon*, *Berdez* u. A. eine Reihe recht guter Beobachtungen. Aus den Fällen ergab sich klinisch ziemlich übereinstimmend, dass auch in den Fällen mit einer weniger stark ausgesprochenen Idiotie doch der geistige Defekt schon bis auf die Geburt zurückgeht, dass ferner aber eine zunehmende und meist zu recht tiefen Graden der Verblödung

führende Verschlechterung einsetzt mit dem Beginn der Epilepsie. Manchmal bestehen die Anfälle schon von Geburt an, doch ist dies selten.

Brückner hatte seinen Fall auch mikroskopisch bearbeitet, und er war zu dem Resultat gekommen, dass es sich um eine Vermehrung der Glia handele, die besonders in den Knoten eine straffasrige Beschaffenheit zeigt. An der Oberfläche bestehen die Gliafasern aus wellig verlaufenden Bündeln. Die Ganglienzellen sind nur in den makroskopisch nicht veränderten Stellen zahlreich. in den sklerotischen Partien vermindert, hier fielen auch ihm die schon bei *Hartdegen* erwähnten grossen blasigen Zellen auf.

Ausser den schon erwähnten Autoren hat auch *Sailer* seinen Fall, der klinisch und makroskopisch anatomisch im ganzen typisch verlief mikroskopisch näher untersucht. Es hat ein gewisses Interesse, den mikroskopischen Befund dieses Autors hier kurz wiederzugeben, weil auf der einen Seite der damalige Stand des Wissens zeigt, dass ein Teil der wesentlichen histologischen Veränderungen damals schon richtig erkannt war, weil wir aber andererseits doch erst seit den von da an einsetzenden Arbeiten *Bonomes*, *Ugolottis*, *Pellizzis* und *Geitlins* einen wirklichen Einblick in das Wesen des Krankheitsprozesses verdanken. Der mikroskopische Befund *Sailers* ist folgender: die Tubera bestehen meist aus Glia, deren Fasern teils in einem groben Flechtwerk, teils, und zwar namentlich an der Oberfläche in welligen Zügen verlaufen. In diesen Stellen sind die Gliazellen zahlreich, die Nervenzellen dagegen an Zahl vermindert, schlecht orientiert, die Schichten der Rinde verwischt, einzelne Nervenzellen zeigen Degenerationerscheinungen; an manchen Stellen der sklerotischen Partien fehlen die Nervenzellen auch gänzlich. In den Herden finden sich jene eigentümlichen grossen Zellen; die Gefässe in den Herden sind teilweise recht spärlich; Tangentialfasern fehlen fast überall. Die Ventrikelknötchen zeigen rundliche Kerne und straffe Fasern, dazu rundliche Schollen (Zerfallsprodukte des nervösen Parenchyms).

Wie schon mehrfach erwähnt, verdanken wir einen wirklichen Fortschritt in der Erforschung dieses Krankheitsbildes namentlich den Arbeiten *Pellizzis*. Zwar können wir keineswegs behaupten, dass die Erforschung desselben auch schon zu einem gewissen Abschluss gebracht sei, denn gerade die *Pellizzischen* Untersuchungen haben dargetan, dass die tuberöse Sklerose, indem sie sich als eine eigenartige Störung der Entwicklung darstellt, uns Fragestellungen von ganz besonderer Art eröffnet, und dass sie uns in gewisser Beziehung vor ganz neue Probleme der Hirnanatomie und Pathologie stellt. Aber durch die von *Pellizzi* gefundene Tatsache, dass wir den Schwerpunkt der Betrachtungen in die Entwicklungsstörungen zu verlegen haben, ist das Studium der Krankheit mit einem Mal auf eine sichere Basis gestellt, und ihm die Weisung auf den richtigen Weg gegeben worden.

Leider ist die grundlegende *Pellizzische* Arbeit in den schwer zugänglichen *Annali di freniatria etc. di Torino* (Jahrgang 1901)

gedruckt und es ist das umsomehr zu beklagen, weil für ein Weiterarbeiten auf diesem Wege die Kenntnis der *Pellizzischen* Arbeit eigentlich unentbehrlich ist. Herr Professor *Pellizzi* hat mich daher, indem er mir eine Einsicht in seine Arbeit gestattete, ausserordentlich verpflichtet.

Pellizzi hat 3 eigene Fälle beobachtet und eingehend mikroskopisch-anatomisch untersucht, es sei auf dieselben hier etwas näher eingegangen.

Der 1. Fall betrifft einen 16jährigen Knaben. In der Familie waren geistige Abnormitäten mehrfach vorgekommen. Bis zum 4. Jahr wurde nichts Besonderes bemerkt. Mit dem 5. Jahr setzte eine Epilepsie ein, die bald sehr schwere, aber nicht besonders häufige Anfälle zeigte. Gleichzeitig zeigte sich eine fortschreitende Verblödung, die bald zu tiefem geistigem Verfall führte, der Knabe war stumpf, Bewegungen mühsam und träge, Sprache mühsam und schwerfällig, Verhalten auf Reize völlig stumpf und apathisch. Im körperlichen Status sind zahlreiche Degenerationszeichen vermerkt, der Schädel klein, der ganze Habitus dürrig und infantil. Tod im Status epilepticus. Sektionsbefund: Dura und Pia normal, Windungstypus ohne Besonderheit, zahlreiche charakteristische Tubera, Ventrikel nicht erweitert, Knötchen an der Basis der Seitenventrikel. Architektonik des Gehirns und tiefere Hirnteile normal.

Mikroskopischer Befund: Die Tubera bestehen grossenteils aus Neuroglia und zeigen auch Spinnenzellen; diejenigen Tubera, die sich durch grössere Härte auszeichnen, bieten ein festes Glianetz, wenig Spinnenzellen, einzelne Vakuolen. Eine einzelne Tuberosität bietet nur selten in ihrer ganzen Ausdehnung dasselbe Bild, am Rande die Glia weniger dicht, nimmt also nach der Mitte hin zu. Nervenzellen: 1. Wo die Glia sehr dicht ist, fehlen Nervenzellen überhaupt (z. B. an den eingesunkenen Stellen der Oberfläche). 2. In den einzelnen Tuberositäten werden die Nervenzellen vom Rande nach dem Zentrum hin seltener. 3. In den Herden, welche makroskopisch eine Vergrösserung der Rinde und elastische Konsistenz zeigen, sind Nervenzellen überall vorhanden, doch sind dieselben an Zahl vermindert und teilweise krankhaft verändert. 4. Zahlreicher und weniger alteriert finden sie sich, je mehr man von der Mitte nach dem Rande der Tuberosität fortschreitet. Die genannten Alterationen der Nervenzellen bestehen in Höckrigwerden der Oberfläche, das Protoplasma wird homogen, Tigrolyse, Fragmentation des Kernes, Verlust der Fortsätze, Auflösung des Nucleolus. Grosse atypische Zellen in den Tuberositäten finden sich, sie sind von rundlicher Gestalt, mit grossem Kern, einigen plumpen Fortsätzen, homogenen Inhalts, manche von ihnen zeigen Alterationen des Kernes, des Konturs, des Volumens. In den tuberösen Herden fehlen die grossen Pyramidenzellen, ausserdem zeigt sich, dass die Nervenzellen überhaupt mangelhaft gruppiert und orientiert sind. Unter den Rindenherden zeigt auch das Mark Sklerose, weniger stark als die Rinde. Im Mark liegen zahlreiche Nervenzellen vom Typus der dritten Rindenschicht, unregelmässig gelagert, ohne bestimmte Orientierung. Entzündliche Erscheinungen fehlen überall, die Gefässe sind normal, die Pia ist zart über den Herden. Von den Markfasern in der Rinde erweisen sich die Tangentialfasern, die Flechtwerke in den Herden zerstört, an den normalen Stellen vermindert. Die Radiärfasern sind nur in der Gegend der Herde zerstört. Die Tubera unterscheiden sich vor allem durch ihren Reichtum an Glia. Wichtig sind vor allem die Randstellen der Herde, wo man unterscheiden kann 1. einen plötzlichen Uebergang vom normalen ins pathologische Gewebe, 2. schon in der weiteren Umgebung der Herde zeigt sich eine geringe Unordnung der Nervenzellen, die Veränderungen nehmen dann allmählich zu, unter allmählicher Vermehrung der Glia bis zum Zentrum des Herdes, wo Nervenzellen völlig fehlen und nur Glia vorhanden ist.

Der 2. Fall von Pellizzi betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, erblich belastet, in den ersten 18 Monaten gesund, mit zwei Jahren bemerkte die

Mutter zuerst ruckweise Erschütterungen des Körpers, die Anfälle blieben lange Zeit abortiv, wurden vom 5. Jahre schwerer. Seit Beginn der Krämpfe geistiger Stillstand und Rückgang; ungesellig, keine Fähigkeit, zu lernen, im Zusammenhang mit Anfällen erregt und reizbar. In der Anstalt zunehmend stumpf, Erregungen werden seltener, verblödet total, kennt niemanden mehr, unsauber. Körperlich klein und schwächlich, Kopfumfang unternormal, zahlreiche Degenerationszeichen. Reflexe sehr lebhaft, sonst nichts Besonderes, Tod an Tuberkulose. Sektion: Nahtverknöcherung des Schädels, zahlreiche Tuberositäten der Rinde.

Mikroskopischer Befund: Die Tubera sind nirgends ganz frei von Nervenzellen, enthalten in den zentralen Partien aber nur wenige, die stark verändert sind. Riesenzellen in den Herden und auch sonst überall in der Rinde. Nervenzellen im Mark. Glia in der Rinde stark, im Mark wenig vermehrt. Starke Gliawucherung in den Herden. Gefässversorgung der Herde reichlicher als im 1. Fall. Uebergang aus dem normalen in das pathologische Gewebe überall ganz allmählich. Diese Uebergangszonen zeigen folgendes Bild, wenn man vom normalen nach dem pathologischen Gewebe hin fortschreitet: erst Verwischung der Rindenschichtung, zahlreiche polygonale Zellen treten zwischen den Pyramidenzellen auf, die grossen Pyramidenzellen verschwinden, und Riesenzellen treten an ihre Stelle. Schicht 1 und 2 nimmt ab an Dicke, Schicht 3 nimmt zu. Damit geht einher eine allmähliche Vermehrung der Glia, alterierte Nervenzellen werden häufiger, bis nach dem Zentrum des Herdes hin die Nervenzellen mehr und mehr von der Glia überwuchert werden. Die normalen Rindenteile zeigen auch mikroskopisch normalen Befund. Rückenmark mikroskopisch normal.

3. Fall *Pellizzis*: 23jähriger Mann, belastet, ausgesprochene Anfälle seit dem 6. Lebensjahr (Schrei, tonisch-klonischer generalisierter Krampf, schwere Benommenheit), auch früher schon anfallsartige Zustände. Sprach als Kind ganz gut, verlernte alles, auch die Sprache seit den Anfällen wieder; später völlig idiotisch. Körperlich zahlreiche Degenerationszeichen, kleine warzige Tumoren der Haut. Körperlicher Befund sonst ohne Besonderheit, dem Alter entsprechend gut entwickelt. Tod im epileptischen Anfall. Sektion: Schädelasymmetrie, Nahtverknöcherung, Hirnhäute zart, zahlreiche Tubera in der Rinde, Ventrikeltumoren. Die Tubera zeigen zum Teil im Inneren einen rötlich verfärbten Hof. Nierentumoren, Septa der Milz.

Mikroskopischer Befund: Besonders klar sind in diesem Fall die Gliaveränderungen, im Zentrum der Herde Ueberwiegen eines dichten Fasergeflechts, in der Peripherie der Herde mehr eine protoplasmatische Wucherung der Glia, Spinnenzellen, grosse, protoplasmareiche Gliazellen. Der Fall zeigt verhältnismässig wenig Riesenzellen, in den Herden eine stärkere Verminderung der Nervenzellen als der vorhergehende Fall, der Uebergang vom normalen zum pathologischen Gewebe ist ein allmählicher wie im vorigen Fall, das mikroskopische Verhalten der Herde entspricht im Ganzen den beiden bereits erwähnten Fällen *Pellizzis*. Auch hier erwähnt der Verfasser, dass die makroskopisch normalen Rindenstellen auch mikroskopisch einen normalen Befund dargeboten hätten. Die Ventrikelknötchen bestehen zumeist aus Glia, wenig Zellen, wenig Gefässe.

Die 3 Fälle *Pellizzis* stellen eine *kontinuierliche Reihe* dar, das weitest fortgeschrittene Stadium des Prozesses zeigt der Fall 1, mit zahlreichen Tuberositäten, hochgradigen Veränderungen der Rinde in denselben, teilweise gänzlichem Untergang des nervösen Parenchyms im Zentrum der Herde, stellenweise einem plötzlichen, nicht allmählichen Uebergang aus den gesunden in die kranken Partien. Auch die Glia zeigt weiter fortgeschrittenere, hochgradigere Wucherung. Ihm reiht sich der 3. Fall an, der in allen Dingen einen geringeren Grad des Prozesses darstellt, den bescheidensten Grad stellt der 2. Fall dar, mit verhältnismässig wenig Tuberositäten, in deren Zentrum noch überall Nerven-

zellen gefunden werden, ganz allmählichem, fast schleichendem Uebergang aus den Herden in die normale Rinde, sehr viel geringerer, mehr protoplasmatischer Vermehrung der Glia; auch fehlen Ventrikelknötchen in diesem Fall. *Pellizzi* ist, wie oben schon angedeutet, auf Grund des eingehenden Studiums seiner Fälle zu der Auffassung gelangt, dass das Wesen der Krankheit eine Entwicklungsstörung sei, und er vermochte aus den von ihm erhobenen Befunden ausreichende Stützen für seine Auffassung zu gewinnen. Ein Teil der Erscheinungen ist damit zweifellos erschöpfend erklärt, wir werden auf die Theorie *Pellizzis* weiter unten näher eingehen. Nicht nur für die Lehre von der tuberösen Sklerose, sondern für die Pathologie der Idiotie überhaupt, und speziell vielleicht noch einmal für unsere Auffassung vom Wesen der Gliosen, bedeuten die *Pellizzischen* Untersuchungen einen grossen Wert. Wenn wir eine Ausstellung an der *Pellizzischen* Arbeit machen wollen, so wäre es die, dass er seine Studien allzu sehr nur auf die kranken Rindenpartien beschränkt hat, und dass er, vielleicht geführt durch eine, nach dieser Seite nicht besonders markante Ausbildung seiner Fälle dem prinzipiellen Charakter der Ventrikelknoten, den Heterotopien im Mark, den somatischen Anomalien eine so geringe Beachtung geschenkt hat. Gerade die Beachtung dieser Momente zeigt aber, dass die *Pellizzische* Auffassung von der tuberösen Sklerose als einer Entwicklungskrankheit eine viel allgemeinere Richtigkeit besitzt, und dass sich dieselbe durch die Verfolgung jener angedeuteten Tatsachen in noch viel grösseren, für die prinzipielle Frage aber bedeutungsvollen Umfang vertiefen lässt. Zum Teil stellen bereits die *Geitlinschen* Studien in dieser Beziehung eine Erweiterung der *Pellizzischen* Untersuchungen dar.

Seit den *Pellizzischen* Untersuchungen ist der von ihm eingeschlagene Weg mehrfach beschritten worden und wir verdanken *Perusini*, *Bonome*, *Gavazeni*, *Manouiloff*, *Jakobäus*, *Ugolotti*, *de Montet* eine Reihe von eingehenden, namentlich nach der Seite der Momente der Entwicklungshemmungen, teilweise wenigstens, namentlich von den beiden erstgenannten Autoren, gut durchgearbeiteten Untersuchungen, insbesondere sei auf die *Bonomesche* Arbeit und die interessanten Befunde am Herzen des Patienten (Multiple kongenitale Rhabdomyome) verwiesen.

Zunächst sei noch kurz eingegangen auf eine *Beobachtung von Geitlin*, dessen Arbeit erst voriges Jahr erschienen ist; wir begrüßen in derselben einen sehr wertvollen Beitrag zur Pathologie und Anatomie der tuberösen Sklerose. Der Fall ist folgender: 15jähriger männlicher Idiot, Familie gesund, Patient ist das 8. Kind, das 9. ist an Hydrocephalus gestorben, 4 leben, sind gesund, aber sehr schwächlich. Bis zum 2. Jahr wurde am Patienten nichts auffallendes bemerkt, mit $2\frac{1}{4}$ Jahren 1. abortiver Anfall, später wurden die Anfälle deutlicher und häufiger, letzteres namentlich seit dem 10. Jahr. Geistig völlig idiotisch. Seit dem 12. Jahr Starre und Lähmung der Extremitäten, allmählich zunehmend. Tod an

Enteritis. Sektion: Schädeldach dick, Dura zum Teil adhärent, Pia zart. *Geillin* macht, worauf zum Teil schon *Pellizzi* hinwies, auf folgende zwei Verschiedenheiten in der Ausbildung der Tubera aufmerksam: die Tubera sind entweder voluminös entartete Windungen, entsprechen also im makroskopischen Verhalten vollständig einem Teil einer Windung. Oder sie sind richtige sich von dem Windungscharakter emanzipierende Herde, rundlich oder mehr kantig, die beetartig hervortreten, in der Mitte häufig eine kleine Einsenkung aufweisen. Ferner macht *Geillin* auf folgendes wichtige makroskopische Verhalten aufmerksam: die Windungen sind zumeist auf ihrer Höhe befallen, während sie an der Seite, also gegen den Grund der Furche zu ihr normales Verhalten gewinnen. Zwei Tubera des Occipitallappens enthielten in diesem Falle kleine Cysten. Die Tubera waren zahlreich, unregelmässig verteilt, ausser den gewöhnlichen Ventrikelknötchen in den Seitenventrikeln fand sich eine ähnliche Bildung im 4. Ventrikel. Aus dem eingehenden mikroskopischen Befund sei zunächst hervorgehoben, dass die histologischen Bilder der Herde selbst und der Randpartien gegen das normale Gewebe hin sich im ganzen mit den *Pellizzischen* Befunden decken. Von den Riesenzellen sagt *Geillin*, dass sie am zahlreichsten sich in der Mitte der Herde finden, die äussere Schicht vermeiden sie. Sie sind namentlich in Herden mit exzessiver Gliawucherung zu finden, liegen hier oft in Gruppen, auch mehrkernige kommen vor, Teilungsfiguren sind nicht selten. Manche weisen deutliche regressive Veränderungen auf (Homogenisierung und Vakuolisierung des Protoplasma, Schrumpfung, Kernzerstörung). Sie zeigen keinen Zusammenhang mit der Glia, dagegen finden sich Uebergangsformen zwischen ihnen und gewöhnlichen Rindenzellen, namentlich denen von embryonalem Charakter. Eingehend hat *Geillin* auch die Glia studiert und er beschreibt die schon von *Pellizzi*, *Perusini* u. A. gefundenen eigentümlichen Faseranordnungen derselben; die Glia der Herde zeigt vom Rande her nach der Mitte des Herdes zunächst radiäre und schräg-radiäre Fasern. Die Zunahme nach der Mitte des Herdes geschieht einmal als subpiaie Schicht etwa 1 mm dick, dann aber als dichtes Gewebe, das sich bis $\frac{1}{2}$ cm nach dem Innern erstreckt. Gleichzeitig tritt eine Anordnung der Glia in büschelförmigen Figuren auf. Von ganz besonderem Interesse sind die von *Geillin* beschriebenen sogenannten Parenchymherde, Zellenkolonien aus nervösen Elementen, Riesenzellen und Massen glösen Gewebes bestehend, die in das Mark eingebettet sind, zum Teil inselartig in demselben liegen, zum Teil Zusammenhang mit der Rinde zeigen. Die Ventrikelknötchen verhalten sich wie sie von den anderen Autoren beschrieben sind, das im 4. Ventrikel zeigte sich hauptsächlich aus Glia bestehend.

Auch in den makroskopisch normal erscheinenden Rindenpartien liess sich mikroskopisch Gliavermehrung und mangelhafte Ausbildung der nervösen Elemente nachweisen.

In den Rindenherden, in sämtlichen Ventrikeltumoren, wo

grosse Zellen vorkommen, in der Umgebung der Knötchen finden sich runde Bildungen mit oft konzentrischer Struktur; *Geillin* fasst sie als Derivate von pathologisch veränderten oder missbildeten Gefässen auf.

Versuchen wir nunmehr, einen *Ueberblick über die in der Literatur*, und zwar zunächst in der *psychiatrischen Literatur*, niedergelegten Beobachtungen zu geben, so ist folgendes zu sagen: einschlägige und als einwandfrei anzuerkennende Fälle sind mitgeteilt von *Bourneville* und seinen Schülern (10 Fälle), *Brückner*, *Simon*, *Pozzi*, *Schüle*, *Tedeschi*, *Berdez*, *Jürgens*, *Scarpattetti*, *Sailer*, *Pellizzi* (3 Fälle), *Bonome* (2 Fälle), *Gavazeni*, *Manouiloff*, *Jakobäus*, *Ugolotti*, *Perusini*, *de Montet* und *Geillin*. Das sind im ganzen 30 Fälle; diesen würden 3 Fälle aus meiner eigenen Beobachtung, über welche ich unten kurz referieren werde, anzureihen sein. Damit ist die Zahl der Fälle aber nicht erschöpft, andererseits sind aus den bisherigen Zusammenstellungen eine Reihe von Beobachtungen als nicht einwandfrei auszuschneiden. Um zunächst von letzteren zu sprechen, so ist zu erwähnen, dass *Pellizzi* und *Perusini* tabellarische Zusammenstellungen der früher veröffentlichten Fälle gegeben haben; *Pellizzi* hat aus den älteren Aufzählungen, z. B. der von *Sailer*, mit Recht bereits eine Anzahl zweifelhafter Fälle eliminiert. Es sind indessen auch aus seiner Uebersicht noch auszuschliessen 1. der Fall von *Pollak*, der wahrscheinlich eine atrophische Sklerose betrifft (Hirnoberfläche bald höckrig, bald eingesunken, vielfach kernhart, die Veränderung hat lobären Charakter, die Pia ist an den Höckern adhärent). 2. sind auszuschliessen die Fälle von *Fürstner* und *Stühlinger*; es ist schwer, hierüber eine sichere Entscheidung zu treffen und festzustellen, welche Krankheitsform diese Fälle darstellen; soviel darf man aber mit Sicherheit aussprechen, dass es sich weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch um die reine Form der tuberösen Sklerose handelt, während es zweifellos ist, dass ein sklerosierender Prozess vorliegt mit herdförmigem Charakter. Klinisch handelt es sich in den Fällen einmal um erworbene Erkrankungen, die Patienten haben alle im Leben gestanden, sie haben ein für die tuberöse Sklerose ungewöhnliches Alter (34—56 Jahre) erreicht. Klinisch waren alle Fälle paralyseähnliche Krankheitszustände, nur zum Teil mit epilepsieartigen Erscheinungen kombiniert. Auch der körperliche Befund entsprach in allen Fällen dem der progressiven Paralyse. Die ersten Krankheitserscheinungen reichten zwar im 2. und 3. Falle (zum Teil nur andeutungsweise) in die Kindheit zurück, die charakteristischen Krankheitssymptome setzten aber erst auf der Höhe des Lebens ein. Die Sektion ergab in allen Fällen Schädelverdickung, dicke, trübe Pia, die über den veränderten Rindenpartien fest ansass. Es bestand in allen Fällen eine Atrophie des Vorderhirns, ausserdem fanden sich Einziehungen, Höhlen und Höcker in der Rinde. Mikroskopisch ergab sich, dass die Veränderungen von der ersten Rindenschicht ausgehen und zwar von den Gefässcheiden, die Ganglienzellen waren nur sekundär verändert und dies nur in den

oberen Rindenteilen, in den tieferen Schichten waren sie normal. Die Rinde war breit.

Darüber, dass die *Fürstner-Stühlingerschen Fälle* den oben erwähnten Fällen von tuberöser Sklerose nicht zuzuzählen sind, kann es kaum einen Zweifel geben. Es mag natürlich zu einer Zeit, als wir den Typus der tuberösen Sklerose noch nicht mit der Genauigkeit umschreiben konnten, wie dies heute der Fall ist, berechtigt gewesen sein, bei einem mit Höckerbildung verlaufenden gliösen Prozess von einer tuberösen Sklerose zu sprechen; wir müssen aber unbedingt darauf dringen, dass, wollen wir in der Abgrenzung von Krankheitsbildern, speziell solchen der Idiotie, vorwärts kommen, bestimmte Namengebungen nur für ganz bestimmte, auch heute schon präzise zu erkennende pathologische Bilder angewendet werden. Diese Notwendigkeit habe ich schon bei der familiären amaurotischen Idiotie betont, und ich möchte sie hier wiederholen, weil wir Gefahr laufen, durch die Einrechnung namentlich klinisch ähnlicher Bilder, deren Nichtzugehörigkeit zu einem gewissen Typus sich bei näherer Nachforschung meist unschwer erweisen lässt, ohne dass wir deswegen ihre Natur immer schon sicher definieren können, also solcher Bilder, die einstweilen für uns nur negativ charakterisiert sind, die einmal gefundenen Unterscheidungen wieder zu verwischen. Der Name der tuberösen Sklerose ist, wie schon erwähnt, eine makroskopisch-anatomisch gewonnene Umschreibung, und es sind, nach dem, was wir heute von dem Krankheitsbild wissen, aus der Bezeichnung der tuberösen Sklerose daher alle jene Krankheitszustände unbedingt auszuschliessen, die dem nicht nur makroskopisch, sondern jetzt auch histologisch sehr distinkten Bilde nicht entsprechen. Klinisch sind dies, wie wir sehen werden, ausnahmslos Zustände von Idiotie oder Imbecillität, fast stets verbunden mit einer früh einsetzenden Epilepsie. Auch der körperliche Befund gibt uns Anhaltspunkte zur klinischen Abgrenzung. Fälle, die so früh im Leben zur Beobachtung kommen, wie die sogleich zu erwähnenden, lassen wohl nur eine anatomische Definition zu.

Demnach müssen wir der tuberösen Sklerose, weil der charakteristische makroskopisch-anatomische Befund und auch das histologische Bild die Identität erweist, jene, soweit sie durchgearbeitet sind, bis jetzt spärlichen Beobachtungen zurechnen, die Kinder in den ersten Tagen oder Monaten des Lebens betreffen, bei denen ein klinischer Befund für psychische oder nervöse Störungen nicht vorlag, bzw. nicht vorliegen konnte, die aber anatomisch ein um so grösseres Interesse beanspruchen, weil sie uns bei dem im Laufe der Jahre offenbar einem lebhaften Wechsel, stetiger Progression und Rückbildungsprozessen unterworfenen anatomischen Zustand vor ein frühes Stadium der Krankheit führen, das für die Beurteilung der Genese derselben noch einmal eine besondere Bedeutung gewinnen wird. Zweierlei ist hierbei noch zu bemerken: einmal ist es wahrscheinlich, dass diese Fälle gleichzeitig einen besonders intensiven Grad der Krankheit darstellen, ferner, dass

eine eingehendere Beachtung des somatischen Befundes uns vielleicht in Zukunft auch hier eine allmählich sich sicherer gestaltende Erkennung der Krankheit intra vitam ermöglichen wird. In diese Kategorie gehören zurzeit nur die Fälle von *Hartdegen*, über den bereits oben eingehend referiert wurde, der *Fall von Baumann-Ziegler-Ströbe* und der *Fall von Sterz*. Der *Fall Baumann* betrifft ein 40 Wochen altes Kind; während des Lebens keine besonderen Symptome, Tod an Durchfall; der Sektionsbefund ergab knollige Bildungen im rechten Stirnlappen mit Herden im Mark, Pia zart, im histologischen Bild treten besonders deutlich hervor, die grosse Zahl der Riesenzellen, sowohl in den Knoten wie in den Markherden, wo sie ganze Nester bilden. Die Glia im Zustand protoplasmatischer Wucherung, nicht in dem der fasrigen wie in den älteren Fällen. Spinnenzellen. Desorientierung der Rindenzellen, zahlreiche unfertige Formen.

Ganz ähnlich verhält sich der *Fall Sterz*, der ein 6 Monate altes Kind betrifft, klinisch ohne Anhaltspunkt, Teile der Hirnoberfläche sind tuberös entartet, tiefere Hirnteile, auch die Ventrikel normal. Die Arbeit enthält eine ganz besonders schöne, anschauliche Figur des makroskopischen Verhaltens der Rinde auf einem Querschnitt durch dieselbe, das Verstrichensein der Rindengrenze gegen das Mark tritt hier deutlich hervor. Histologisch fiel auch hier der Reichtum an Riesenzellen (zahlreiche Teilungsfiguren, Teilung durch Sprossung, nicht durch Mitose) auf; die Glia zeigte gegenüber dem *Fall Baumann* bereits eine intensive faserige Wucherung, wir können aber sowohl in diesem Falle wie in dem von *Hartdegen* und *Baumann* das Zurücktreten regressiver Erscheinungen sowohl an den nervösen Elementen wie an den Riesenzellen im Vergleich zu den späteren Fällen notieren. Der *Fall Sterz* bietet eine gute histologische Untersuchung, es ist aber auffallend, dass der Verfasser nur die Parallele seines Falls zu denen von *Hartdegen* und *Baumann* erkannt hat, während ihm die Zugehörigkeit zur tuberösen Sklerose völlig entgangen ist, wie er denn von der ganzen Literatur dieser Affektion, den *Bournevilleschen* Fällen etc., nichts erwähnt.

Zunächst sei hier der kurze Bericht über *drei eigene Fälle* angefügt:

I. Knabe, 14 Jahre alt. Familienanamnestisch nichts Besonderes. Als kleines Kind gesund. Mit 1 Jahr Krämpfe, die seitdem bestehen. Geistig keine Entwicklung, tiefstehender, reaktionsloser, völlig unselbstständiger Idiot, unsauber, Automatismen, keine Aufmerksamkeit. Körperlich bis zum 12. Jahre wohl. Keine Lähmungen usw., Hirnnervengebiet intakt. Innere Organe im letzten Lebensjahr: Polyurie (kein Albumen), Zeichen von Herzschwäche, Hydrops. Tod an allgemeinem Hydrops. Sektion: Tuberöse Hirnsklerose (Herde, tub. Windungen und Ventrikelknoten), Nierentumoren, Adenoma sebaceum.

II. Knabe, 18 Jahre alt. Familie gesund. Mit 18 Monaten erster Anfall, täglich 1—2, später seltener, 3—4 pro Monat, von typischem Charakter. Lernte später gehen und sprechen, blieb geistig stets hinter den Altersgenossen zurück, war aber nicht völlig idiotisch. In der Schule blieb er bis zuletzt auf der Unterstufe. Aufnahme in die Anstalt erfolgte mit

15 Jahren, weil er mehrfach Diebstähle ausgeführt hatte. In der Anstalt war Pat. leidlicher Feldarbeiter, leistete recht wenig, körperlich ohne Besonderheit, innere Organe gesund. Tod durch Unglücksfall. Sektion: Tuberöse Hirnsklerose (Herde, Windungen und Ventrikelknoten), ausserdem in beiden Nieren, besonders in der Rinde kleinste gelbliche knötchenförmige Tumoren. Ferner bestand (Rückenhaut) seit der Kindheit Adenoma sebaceum.

III. Mädchen, 35 Jahre alt. Mutter mehrmals abortiert. Unehelich geboren. Als kleines Kind gesund. Konnte in der Schule nicht mitkommen. Mit 7 Jahren Aufnahme in Anstalt. Ist konfirmiert. Lernte leichtere Hausarbeiten machen. Nach Konfirmation wieder nach Hause entlassen. Dort bis zum Tod der Mutter, dann (mit 32 Jahren) wieder in die Anstalt. Stumpf, kein Interesse. Benimmt sich geordnet. Versteht einfache Dinge. Arbeitet im Hause mit. Schreibt etwas, liest, ohne das Gelesene zu verstehen. Sprache vorhanden, gut. Motilität, Sensibilität, Reflexe intakt. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren einige Krampfanfälle, später nie wieder. Keine Verstimmungen. Tod an allgemeinem Hydrops. Sektion: Tuberöse Sklerose des Gehirns (Herde, tuberös entartete Windungen, Ventrikelknoten). Nierentumoren. Herzdilatation, Lungenödem.

Im 8. Lebensjahre entwickelte sich im Gesicht eine höckerige, rötliche Veränderung der Haut, die langsam zunahm. Mit 35 Jahren bestand sie aus zahlreichen, meist konfluierenden Knötchen, die flacher und mehr rotgelb von Farbe waren, als in obigem Fall. Sie standen rechts und links der Nase, reichten nicht so weit seitwärts ins Gesicht wie dort. Adenoma sebaceum.

Mit der Aufzählung der in der psychiatrischen Literatur bekannt gewordenen der eigenen und der drei Fälle von *Hartdegen*, *Baumann* und *Sterz*, ist die Zahl der Fälle indessen nicht erschöpft. Wir werden unten sehen, dass in der pathologisch-anatomischen Literatur, auch der älteren, sich mehrere Fälle finden, die den Hirnbefund als Nebenbefund mehr kursorisch, aber doch unverkennbar enthalten.

Der klinische Krankheitsverlauf, so wie wir ihn besonders aus den Mitteilungen von *Bourneville*, *Pellizzi* u. A. kennen, lässt sich etwa wie folgt zusammenfassend charakterisieren: der Beginn der Krankheit setzt manchmal schon in der allerersten Lebenszeit ein, (der Fall von *Hartdegen* betrifft ein Kind von 2 Tagen); andere Fälle, so mehrere von *Bourneville* und seinen Schülern, setzen in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens ein, während wieder andere erst in der Kindheit (beim Fall *Brückner* erster Anfall im 9. Jahre) deutlich wurden. Für den Beginn der Krankheit kommt nicht sowohl der erste epileptische Anfall in Betracht, wenn dieser auch später bei der Feststellung der Anamnese als ein sicherer Anhaltspunkt von Wert ist, sondern es gehen diesem andere Zeichen parallel und vielfach voraus, wie vor allem *Pellizzi* auf Grund eigener und fremder Beobachtungen festgestellt hat; diese Zeichen, die in einer Störung der geistigen Entwicklung bestehen, setzen sich aus zweierlei Arten vom Symptomen zusammen, die sich bezeichnen lassen 1. als der Stillstand in der Entwicklung, 2. als ein direkter Rückschritt, indem die bereits erworbenen geistigen Fähigkeiten wiederum verloren gehen. Es ist möglich, worauf *Pellizzi* aufmerksam macht, dass, je früher die Krankheitszeichen einsetzen, wir eine desto schwerere Form der Krankheit zu erwarten haben.

Der geistige Verfall, der sich schon bald nach den ersten Symptomen kundgibt und der von dem Nachlassen der Aufmerksamkeit, von dem Matt- und Stumpfwerden, Schlafsucht und einer deutlich hervortretenden Gleichgültigkeit gegen alles, was das Kind bis dahin interessiert hat, hinüberleitet zu einem mehr oder weniger intensiven Grade tiefer Verblödung, hat jedenfalls in dem ersten Teile der Krankheit einen ausgesprochenen progressiven Charakter, es hängt wohl von der Intensität und Extensität des Prozesses ab, ob mehr ein Zustand der Imbecillität oder der Idiotie resultiert. Wie gesagt, ist in den meisten Fällen ein stärkerer Grad geistiger Verblödung das schliessliche Resultat, es sind aber eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt, die nur geringere Defekte psychischer Art aufweisen, sodass in Anbetracht der stets begleitenden *Epilepsie Pellizzi* mit Recht hervorhebt, man hätte manchmal Schwierigkeiten, die Fälle von der genuinen Epilepsie abzuscheiden. Einer der von mir mitgeteilten Fälle stellt in dieser Beziehung wohl einen extremen Fall dar, denn es handelte sich um einen epileptischen inbecillen Kranken (No. III, s. o.), der 8 Jahre lang mit geringem Erfolg die Schule besucht hatte, immerhin war der Knabe „gefirmt“ worden und hatte auch zu Hause bis zu seinem 15. Lebensjahr gelebt. Der Grund, warum er in die Anstalt kam, war der, dass er eine Reihe von Diebstählen, zum Teil nicht ohne Raffinement, ausgeführt hatte, wobei es sich teilweise um solche entwendete Gegenstände handelte, die, wie Nahrungs- und Genussmittel, für ihn einen unmittelbaren Wert besaßen. In der Anstalt befand er sich auf der Zöglingsabteilung, nahm an der ländlichen Beschäftigung Anteil.

Fast stets begleitet den Krankheitsverlauf von Anfang an eine Epilepsie¹⁾, oft sind die ersten Anfälle leicht, ohne deutlichen Bewusstseinsverlust, oder sie betreffen nureinzelne Muskelgruppen, zum Teil sicherlich Anzeichen, die mit der Lokalisation der Krankheitsprozesse im Gehirn zusammenhängen. Bald aber treten ausgesprochene epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust, generalisierten klonisch-tonischen Krämpfen u. s. w. hervor und sie begleiten auch die Krankheit bis zu deren schliesslichen Ausgang. Auffallend scheint eine Eigenschaft dieser Epilepsieart zu sein, das ist einmal, dass die Anfälle über längere Zeitperioden sich ziemlich gleichmässig verteilen, also nicht, wie es für die atrophische Sklerose gilt, vornehmlich in gehäuften Anfallsperioden hervortreten. Dann scheinen die Anfälle nicht so übermässig häufig zu sein, wie dies bei anderen, auch der genuinen Epilepsie vorkommt.

In den letzten Wochen und Monaten der Krankheit treten aber doch nicht selten die Anfälle mit zunehmender Häufigkeit und Stärke hervor, so dass sie (nicht selten in der Form des Status epilepticus) auch zur direkten Todesursache werden können. Auch Aequivalente der Anfälle, namentlich in Form von Schwindelattacken (ein Fall *Bourneville*), sind beobachtet, dann aber auch

¹⁾ *Bourneville* hat unter 11, ich unter 3 Fällen je einen ohne Epilepsie.

schwere furibunde Erregungszustände (*Tedeschi*), sowie Reizbarkeit in Verbindung mit den Anfällen (*Schüle*); es sind dies die Fälle, welche nach ihrem klinischen Verhalten, nach den psychischen Begleit- und Aequivalenterscheinungen mehr nach der Seite der Epilepsie hin liegen, während die Fälle mit vielleicht besonders seltenen Anfällen ohne typisch epileptische psychische Symptome klinisch mehr nach der Seite der reinen Defektpsychose (Imbezillität und Idiotie) hin ihre Richtung äussern; beides, der geistige Defektzustand wie die Epilepsie, sind aber autochthone Krankheitsmomente, und einander koordiniert, haben beide in der anatomisch scharf umgrenzten Entwicklungskrankheit des Gehirns ihren Grund. Wenn daher auch nicht die Epilepsie als die Ursache der Verblödung angesehen werden darf, so kann doch die Deutlichkeit, mit der sich die genannten beiden Komplexe hervorheben, eine sehr verschiedene sein; jedenfalls liegt in diesem wenig charakteristischen Verhalten eine der hauptsächlichen Schwierigkeiten, welche der klinischen Abgrenzung einstweilen im Wege stehen.

Was sonstige Krankheitssymptome anlangt, die vom Zentralnervensystem abhängen, so sind besonders nächst den bereits betonten halbseitigen oder lokalisierten Krämpfen hervorzuheben schwere allgemeine oder auf einzelne Gliederteile beschränkte Paresen und Kontrakturen. Es handelt sich natürlich auch hier um ein Krankheitsmoment, das bedingt ist durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses im Gehirn, und es nimmt diese Affektion gerade der motorischen Leistungen umsoweniger Wunder, als, wie aus den Sektionsbefunden hervorgeht, die Zentralwindungen zu den am häufigsten befallenen Teilen der Hirnrinde gehören.

Die Krankheitserscheinungen, die ein Ausfluss des Hirnprozesses unmittelbar sind, geben der *Diagnose* keinen ausreichenden Anhaltspunkt. Die klinischen Symptome, die hierdurch geschaffen werden, führen für unsere derzeitigen diagnostischen Hilfsmittel, für unsere Untersuchungsmethoden, soweit sie den Verhältnissen dieser Krankheitszustände adaptiert sind, nicht zu ausreichenden Unterschieden von klinisch ähnlichen Bildern der Idiotie und Epilepsie. Unserer Diagnostik erwächst aber Hülfe von einer anderen Seite. Es existieren bei der tuberösen Sklerose somatische Erscheinungen, die uns nicht selten intra vitam die Diagnose sichern lassen. In einem der Fälle, die ich selbst sah, konnte ich — es war der letzte von denen, die mir begegneten — die Diagnose intra vitam stellen (cfr. oben, Fall 2), die Sektion bestätigte dieselbe. Die erwähnten somatischen Momente bestehen in tumorartigen Bildungen und echten *Tumoren der Haut, der Niere und des Herzens*. Wie einmal die Häufigkeit des Vorkommens dieser Anomalien zeigt, wie aber besonders ihr qualitativer Charakter lehrt — auf beide Momente werden wir unten bei der pathologisch-anatomischen Erörterung zurückkommen — sind diese Bildungen prinzipiell dem Hirnprozess nahe verwandt. Wir sind berechtigt, anzunehmen, dass hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, sondern dass es sich um den Ausdruck koordinierter Erscheinungen handelt.

Ich habe auf die klinische Bedeutung in einem kurzen Artikel in der Zeitschrift für Erforschung des jugendlichen Schwachsinn hingewiesen, und ich glaube betonen zu dürfen, dass das bezeichnete Vorkommen diagnostisch Beachtung erheischt. Es kann sich uns so die Möglichkeit bieten, *klinisch* eine Idiotieform zu erkennen, die wir *anatomisch* längst als zirkumskriptes Bild besitzen.

Hier sollen zunächst nur die *klinischen Erwägungen* Platz finden. *Herztumoren*, wo sie sich finden, treten scheinbar in diesen Fällen früh im Leben auf und setzen so diesem selbst schon eher ein Ziel, als eine Erkennung des psychischen Bildes möglich ist. Anders die *Nierentumoren*: sie werden offenbar nicht selten Todesursache, machen also mehr oder weniger lange dauernde klinische Erscheinungen. Es ist interessant genug, dass der zweite der von mir oben erwähnten Fälle, der interkurrent starb, kleine Tumorbildungen, linsen- bis erbsengrosse Knötchen, gleichfalls in der Niere zeigte. Bedenkt man dies und dass besonders der epileptische Anfall namentlich auch der Status epilepticus, gar nicht selten dem Leben der Patienten ein Ziel setzt, so kommt einem der Gedanke, dass solche Befunde sich in weit grösserer Zahl erheben lassen, wenn stets genau darauf geachtet wird; es ist gewiss auffallend, dass meine drei Fälle ausnahmslos jene Nierenveränderung darbieten. Ähnlich steht es vielleicht mit dem *Hautbild*. Ich sah es gleichfalls in allen drei Fällen. Dass dieses nur selten in der Literatur vermerkt ist, nimmt schon mehr Wunder, es entgeht doch der Beachtung nicht so leicht. Denn es handelt sich um eine sehr auffallende Affektion, die noch dazu meist das Gesicht befällt, das Adenoma sebaceum. Darin aber liegt ihr diagnostischer Wert. Die Affektion stellt sich im Gesicht dar als tumorartige multiple, symmetrisch um Mund und Nase oft in einer Schmetterlingsfigur sitzende Knoten und Wärzchen von blass- bis dunkelroter Farbe. Die Affektion scheint sich im Laufe der Krankheit mehr oder weniger synchron mit den übrigen, besonders den cerebralen Krankheitszeichen zu entfalten, aber nicht, wie es scheint, gerade zur Pubertätszeit. Die Affektion ist besonders von *Pringle* beschrieben, in *Jacobis Atlas* sehr instruktiv abgebildet. Es mag zur Erhärtung der Beurteilung dienen, dass sie von den Dermatologen als bei Idioten und besonders bei Epileptikern vorkommend bezeichnet wird, dass ferner andererseits *Starr* auf die besondere Häufigkeit bei Idioten hinweist. Das Wesen aber beruht in der prinzipiellen Verwandtschaft des Prozesses mit dem Hirnprozess der tuberösen Sklerose, eine Annahme, die nur die pathologisch-anatomische Betrachtung bestätigt.

Wir dürfen nicht vergessen, dass das *Vorkommen aller Tumorformen* an ein und demselben Fall nicht stets gegeben sein muss. Wie eine Durchsicht der sehr zerstreuten und, wie schon erwähnt, unter ganz differenten Gesichtspunkten bearbeiteten Fälle in der Literatur zeigt, existieren Beobachtungen von tuberöser Sklerose bei gesunder Haut und gesunden inneren Organen, ebenso kommt die Herzaffektion (Fälle *Virchow*, *Hlava*, *Seiffert* usw.) ohne Befallen-

sein des Gehirns vor. Es gilt, was *Ponfick* gesagt hat: die Affektionen sind nicht konstant nebeneinander vorhanden. Dies hindert nicht, ihre enge gegenseitige Beziehung, die ja vor allem und wohl als erster *Ponfick* erkannt hat, zu beachten. Es ist deshalb zu fordern: in allen Fällen von Idiotie und Epilepsie muss die Möglichkeit der tuberösen Sklerose in Betracht gezogen werden. Von den eigenartigen Krankheitszuständen verschiedener Art, die klinisch in einer Verbindung von Idiotie und Epilepsie zum Ausdruck kommen, lassen sich differenzialdiagnostisch einige schon durch den Charakter der Epilepsie, durch das psychische Bild oder durch begleitende Umstände mehr oder weniger sicher abgrenzen. Auch das Hinzutreten einer schweren Belastung und gehäufte Degenerationszeichen verdienen Aufmerksamkeit. Dann aber erscheint es dringend geboten, in allen solchen Fällen von Idiotie und Epilepsie auch den Zustand der inneren Organe, besonders Nieren und Herz genau zu prüfen. Ergeben sich hier Anhaltspunkte, die für eine Erkrankung sprechen, lässt sich etwa auch gar der Verdacht eines Tumors aufrecht erhalten, so muss die tuberöse Sklerose in den Vordergrund der Erwägung treten. Solche Störungen, die ja auch durch die funktionellen Erscheinungen, die sie mit sich bringen, von vornherein auffallend sein können, werden in einem Fall von Idiotie und Epilepsie ohne weiteres uns auf die tuberöse Sklerose hinlenken müssen, und ebenso gilt dies von den erwähnten Hautveränderungen, dem Adenoma sebaceum, das, weil meist im Gesicht lokalisiert, unsere Aufmerksamkeit von vornherein fesselt.

Können wir in einem Falle *neben den psychischen und nervösen diese körperlichen Symptome oder eines der letzteren* nachweisen, so kann die Diagnose der tuberösen Sklerose als gesichert gelten.

Der Wert dieser ganzen Ueberlegung scheint mir in folgendem zu liegen: wir haben *klinisch objektiv nachweisbare Symptome, auch solche somatischer Art*, die uns bei der Stellung der Diagnose einer bestimmten Idiotieform unterstützen, ja wir haben Anzeichen, welche, wie die Beschaffenheit der äusseren Haut, uns auf die Natur der Krankheit aufmerksam machen, und uns veranlassen müssen, nach den anderen verborgenen Momenten zu forschen. Sollte eine weitere Vertiefung dieser Erfahrungen dahin führen, dass die Diagnose der tuberösen Sklerose sich mehr und mehr sichern lässt, so ist mit der auch klinischen Umschreibung einer bestimmten Idiotieform ein weiterer Schritt auf dem Wege der Erforschung der Idiotie getan.

Was die *Schwere der Erkrankung* anbelangt, die zum Teil im Zusammenhang steht mit dem zeitlichen Beginn der Erkrankung, so ist die Intensität des Hirnprozesses selbst nicht ohne Belang für die Dauer des Lebens dieser Kranken. Ich habe an einer anderen Stelle ausgeführt, aus welchen Gründen bei den Entwicklungskrankheiten des Gehirns die Schwere des Krankheitsprozesses von einer unmittelbaren Bedeutung für die Dauer des Lebens ist, und

ich erlaube mir hierauf zu verweisen¹⁾. Hier kommt noch besonders dazu, dass die Intensität und vor allem die Grösse der Ausdehnung des Prozesses über die Hirnrinde beiträgt zu dem Charakter der Epilepsie, also auch zu der Schwere und Häufigkeit der Anfälle.

Dann aber ist auch die *Lokalisation des Krankheitsprozesses*, die zur Lähmung und damit zur Notwendigkeit dauernder Bettbehandlung führen kann, wichtig für die Frage der Lebensdauer. Schliesslich aber sind die anderweitigen Organaffektionen, die in der Gesamtkrankheit als solcher ihren Grund haben, nicht selten bestimmend für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit; es sind dies die erwähnten Tumoren und tumorartigen Affektionen.

Was die *Aetiologie der Krankheit* anbelangt, so ergibt das Forschen nach den Ursachen keine wesentlich anderen Momente, als wir sie in der Anamnese der Idiotie überhaupt zu finden gewohnt sind. Also vor allem psychopathische Belastung, Alkoholismus und andere Anomalien aller Arten in der Aszendenz. Ist schon die Tatsache einer Entwicklungskrankheit des Gehirns, denn um eine solche handelt es sich, immer verdächtig dafür, dass degenerative Faktoren eine Rolle spielen (sofern, wie es für diese Krankheit gilt, lokale oder allgemeine exogene Schädlichkeiten während der Entwicklung sich ausschliessen lassen), so wird die degenerative Natur dieser Erkrankung noch besonders deutlich illustriert durch die auffallende Häufigkeit von Entwicklungsfehlern (Degenerationszeichen) an der äusseren Körperform und an anderen Organen, vom Gehirn abgesehen, denen wir hier in zahlreichen Fällen begegnen. *Pellizzi* hat auf Seite 106 seiner Studie eine Zusammenstellung dieser Anomalien in den bisher beobachteten Fällen gegeben, deren auffallende Häufigkeit allerdings dadurch ohne weiteres erkenntlich wird.

Es ergeben sich also zusammengekommen eine Reihe von Punkten, die *differentialdiagnostisch* von Bedeutung sind, die unter Umständen uns die Stellung der Diagnose *intra vitam* gestatten; dies sind:

1. Entwicklung und Verlauf der psychischen Bilder;
2. der Charakter der Epilepsie; hier erwachsen Anhaltspunkte aus der Ueberlegung, ob andere Formen, wie sie in der Epilepsie mit Idiotie sich darstellen (schwere Fälle genuiner Epilepsie, Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung [auch solche mit geringen Lähmungssymptomen!], hydrocephalische Epilepsie etc.) sich ausschliessen lassen;
3. degenerativer Typus der Krankheit: Anamnese und ungewöhnliche Häufung schwerer Degenerationszeichen.
4. die bedeutungsvollen somatischen Anomalien:
 - a) tumorartige Bildungen der Haut,
 - b) Nieren- (und Herz-) Tumoren.

Wichtig ist das Zusammentreffen der Punkte 4 a und (oder) 4 b mit den unter 1 und 2 genannten.

¹⁾ Psych.-neurol. Wochenschr. No. 1. 1906.

Wir wenden uns nun zur *anatomischen Betrachtung, zunächst makroskopisch:*

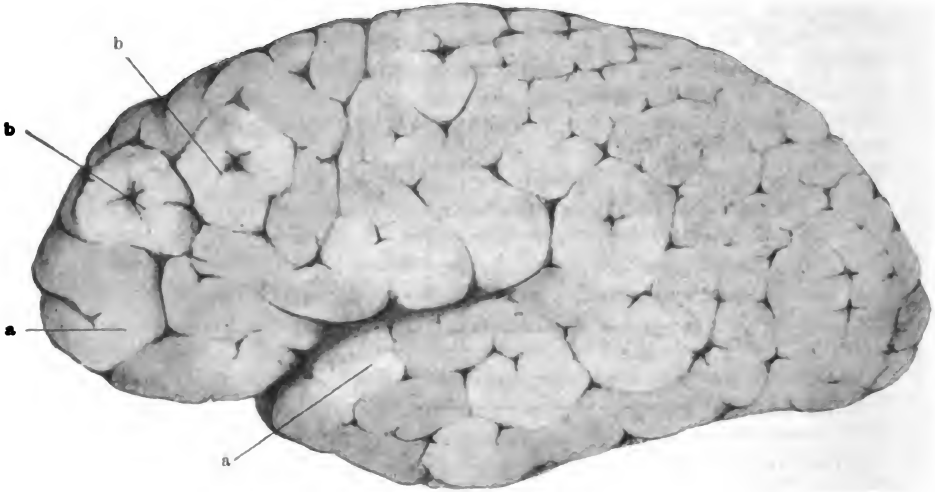


Fig. 1.

Ansicht der linken Hemisphäre von Fall 1. $\frac{1}{2}$ natürlicher Grösse. Zeichnung nach dem Organ unmittelbar post sectionem. Die hellen Stellen sind die erkrankten. a) Tuberös entartete Windungszüge, b) echte Herde.

Die äussere Oberfläche des Gehirns (cfr. Fig. 1) zeigt, von den *Tubera* abgesehen, keine Besonderheiten, namentlich keine groben Anlagedefekte, sodass wir daraus das hier schon zu betonende Faktum entnehmen können, dass die architektonische Entwicklung des Gehirns nicht nur bis über die Zeit der groben Anlagevorgänge hinaus, sondern auch bis jenseits der allgemeinen Gliederung normal abgelaufen sein muss. Auch die Furchung der Hirnoberfläche zeigt keine Besonderheiten, abgesehen davon, dass die feinere sekundäre und namentlich tertiäre Gliederung in manchen Fällen eine unvollkommene ist. Die Tuberositäten der Hirnrinde zerfallen nach der Darstellung von *Pellizzi*, die auch an dem *Geitlinschen* Fall, ebenso in dem Fall Fig. 1 sich verifizieren liess, oft in zweierlei Formen:

1. langgestreckte, innerhalb des Verlaufs von Windungen liegende, die also im wesentlichen nur eine tuberös entartete Hirnwindung darstellen und,

2. schärfer begrenzte, mehr herdartige runde Partien, die sich über mehrere Teile benachbarter Windungen erstrecken.

Geitlin macht von diesen verschiedenen Typen folgende Beschreibung: „teils mehr langgestreckte, welche Teile von Windungen darstellen, deren Dimensionen sowohl der Höhe als der Breite nach dadurch allerdings etwas vergrössert werden, welche aber bezüglich ihrer topographischen Lage nicht erwähnenswert davon beeinflusst erscheinen — teils mehr oder minder runde, inselförmige, überall

oder fast überall von der Umgebung durch Furchen abgegrenzte. Die Oberfläche der ersteren ist konvex oder in der Mitte etwas abgeplattet, überall glatt. An den letzteren ist nicht selten eine wallartige Peripherie zu beobachten, während das Zentrum etwas eingezogen ist; auch bei diesen ist die Peripherie glatt, während im Zentrum kleinere Faltenbildungen und Rauigkeiten vorkommen können. In der Mitte dieser runden Partien ist die Konsistenz ausserordentlich fest, beinahe knorpelig, wovon man sich beim Einschneiden überzeugen kann. Ausserdem gewahrt man beim Palpieren eine grössere Anzahl kleinerer Härten, wo das Auge nichts entdeckt. Die Dimensionen dieser Herde in der Hirnrinde sind höchst wechselnd, übersteigen jedoch selten 3cm, einerlei, ob man bei den langgestreckten die Länge oder bei den runden den Durchmesser ins Auge fasst.“

Was die *Lokalisation dieser Tuberositäten* anbelangt, so herrscht darin offenbar keine Gesetzmässigkeit, wie aus der Zusammenstellung bei *Pellizzi* hervorgeht, auffallend ist nur, dass die Stirnwindungen, worauf auch *Pellizzi* hinweist, ausserdem aber auch die Zentralwindungen sehr häufig von der Affektion ergriffen werden.

Die Pia des Gehirns ist, worauf allgemein hingewiesen wird, zart und, namentlich auch an den Stellen der Tuberositäten, ausserordentlich leicht abziehbar. Auffallend ist eine sehr häufig anzutreffende Verdickung des Schädeldaches.

Einzelne *verhärtete Partien sind in der weissen Substanz des Gehirns* nachgewiesen worden.

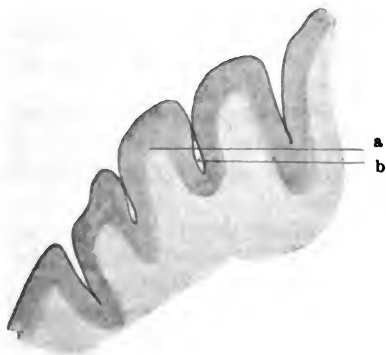


Fig. 2.

Durchschnitt durch einen Rindenherd. Man sieht makroskopisch die verbreiterte und erhöhte Gestalt des erkrankten Gyrus (a) (pilzartiges Querschnittsbild), die Basis ist wie eingeschnürt (b). Die Erkrankung betrifft die Windungskuppe, nicht das Tal. Verwischung der Grenze von Mark und Rinde.

Besonders interessant ist das *makroskopische Durchschnittsbild durch eine tuberös entartete Windung*: diese Windung sieht hier (Fig. 2) deutlich verbreitert aus, besonders an ihrer Kuppe, an der

Basis ist sie dadurch scheinbar schmaler, sodass im ganzen eine Proportion wie etwa am Durchschnitt eines Pilzes entsteht. Die Rindenzeichnung ist auf der Kuppe ganz verwaschen, oder es fehlt hier scheinbar gänzlich graue Substanz, gegen das Windungstal hin tritt die Rindenabgrenzung allmählich deutlich hervor. Ein diesbezügliches gutes Bild findet sich bei *Sterz*.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die *tumorartigen Bildungen in den Ventrikeln*, meist als Ventrikelknötchen beschrieben, die in einer grossen Zahl von Fällen nachgewiesen werden konnten. Es sind dies kleine, stecknadelknopf- bis kirschengrosse Knötchen, die sich fast stets an der Uebergangslinie des Corpus striatum und des Thalamus opticus in das Ventrikellumen frei ergeben, glatte, meist auch höckrige Oberfläche zeigen, die subependymär liegen und die in ihrer histologischen Beschaffenheit wichtige Fingerzeige für die Auffassung der Krankheit überhaupt abgeben. Sie sitzen stets der Unterfläche mit breiter Basis auf, seltener sind sie gestielt, sie sind fast ausnahmslos von sehr harter Konsistenz.

Was die übrigen Teile des Zentralnervensystems anbelangt, so hat *Geitlin* ähnliche tumorartige Bildungen am verlängerten Mark nachgewiesen. *Brückner* hat Verhärtungen im Kleinhirn gefunden, auch mein Fall 3 zeigte zwei Kleinhirnerde, *Perusini* sah solche im Rückenmark. Der Fall *Hartdegen* zeigte Hydrocephalie und Spina bifida sacrolumbalis. Wie wir später sehen werden, lassen sich verschiedene Intensitäts-Grade der Krankheit nachweisen (was sich auch schon aus der klinischen Betrachtung als wahrscheinlich ergab), ein Umstand, der auch durch die Häufigkeit und Schwere der makroskopischen Erscheinungen illustriert wird, dessen Erkennung aber erst der mikroskopischen Betrachtung vorbehalten bleibt.

Überblickt man die pathologisch-anatomischen Befunde dieses eigenartigen Krankheitsbildes, so ergibt sich: der Prozess ist ein ausgesprochen herdförmiger, und zwar treten die Herde auf:

1. in der Grosshirnrinde,
2. in der Marksubstanz des Gehirns,
3. als tumorartige Bildungen in den Seitenventrikeln,
4. als gleichfalls tumorartige Bildungen am verlängerten Mark und am Kleinhirn, die aber nur in einigen wenigen Fällen beobachtet sind.

Fassen wir die Hirnrinde, und zwar die in derselben gelegenen Herde, ins Auge, so können wir die dort sich findenden *histologischen Veränderungen* als Grundlage für die Beschaffenheit der Herde und der tumorartigen Bildungen des Nervensystems überhaupt nehmen. Im wesentlichen bestehen zwischen diesen einzelnen Erscheinungsformen des Krankheitsprozesses nur graduelle Unterschiede. Die hauptsächlichsten histologischen Momente sind folgende:

1. Zeichen gestörter Entwicklung, hervortretend in mangelhafter histologischer Differenzierung der Ganglienzellen, mangel-

hafter Orientierung und Gruppierung derselben, unklarer Schichtenbildung, schlechter Abgrenzung der Rinde, Verlagerung von Zellen, Verringerung ihrer Zahl.

2. Auftreten atypischer Zellen, wahrscheinlich Derivaten von Vorstufen der Ganglienzellen, der sogenannten „grossen Zellen“; Exzessivbildungen, bestehend in Teilungs- und Proliferationsvorgängen der grossen Zellen.

3. Enorme Proliferation der Glia, Vermehrung sowohl ihrer Zellen wie Fasern, Auftreten der Randglia in büschelförmigen Figuren.

4. Erscheinungen von chronischer Erkrankung (Degeneration) an den vorhandenen typischen Ganglienzellen der Rinde.

5. Fehlen entzündlicher Erscheinungen, insbesondere auch in der Umgebung der Gefässe; die Vaskularisation zeigt nur insofern Veränderungen, als die Herde wenig Gefässe besitzen, und diese zum Teil eine verdickte Wand zeigen.

Was zunächst die *Ganglienzellen* anlangt, so ist festzustellen, dass man hier findet: 1. Zeichen unfertiger Entwicklung, Neuroblastenformen, Körnertypen, und 2. wohlausgebildete Elemente. Die Ganglienzellen zeigen, bei stärker ausgesprochenen Fällen fast überall, bei den leichteren Fällen nur in den Herden, hier aber stets in sehr hohem Grade, Anzeichen chronischer Erkrankung, Homogenisierung, Auflösung der Nisslkörperchen, Kernverlagerung, in höheren Graden atrophische Zustände, Zellschattenbildung, Schrumpfung. Alle diese Verhältnisse stehen in engem Zusammenhang mit dem Verhalten der Glia, und es ist daher an den Stellen, an welchen jene Vorgänge am stärksten entwickelt sind, die Wucherung der Glia am ausgesprochensten.

Die *Gliawucherung* ist teils eine protoplasmatische, teils eine faserige. Es zeigt sich eine deutliche Vermehrung der Gliakerne, namentlich am Rande und in der Umgebung der Herde, wo besonders häufig die Erscheinung der Neuronophagie zu beobachten ist, namentlich in den tieferen Lagen der Rinde. Ein ganz normales Verhalten der Glia findet man nach meinen Erfahrungen an den makroskopisch nicht veränderten Stellen nur gelegentlich, bei nicht sehr hochgradig ausgesprochenen Fällen. Allermeistens, und bei den stärker erkrankten Fällen wohl ganz allgemein, ist eine Gliawucherung, nicht allzu geringen Grades, über die ganze Rinde verbreitet. Diese Beobachtung stimmt mit der *Perusinis* überein, während andere, z. B. *Pellizzi*, hervorheben, dass die von Herden freie Rinde auch histologisch normal sei. In den Herden, und namentlich in den oberflächlichen Schichten derselben, hat die Gliawucherung nicht nur quantitativ einen ganz besonderen Umfang, sondern auch qualitativ eine besondere Beschaffenheit. Ungewöhnlich dicke Fasern sind hier nicht selten, wenn auch das Hauptgewirr aus dünnen Fasern besteht. Das oberflächliche Glianetz in den Herden erreicht (bei Färbung mit dem Auge makroskopisch abgrenzbar) nicht selten eine Dicke von 1 mm und mehr, eine diffuse Wucherung der Glia reicht aber tiefer, nicht nur über die Rinde, sondern auch

in den Bereich des Marks. Eine ausgesprochene Schichtenbildung in dem Verhalten der Glia, wie *Sterz* behauptet, ist aber nicht abgrenzbar. Man kann nur soviel sagen (*Perusini*), dass, je weiter nach der Tiefe, desto mehr das Netz einen feinfasrigen Charakter annimmt. Zweifellos ist eine diffuse Vermehrung der Glia in der Umgebung der Gefässe vorhanden. Sternzellen sind offenbar nicht von allen Beobachtern gefunden worden, *Philippe*, *Tedeschi*, *Pellizzi*, *Jacobäus* weisen besonders darauf hin. Nun ist aber noch eine Eigenschaft der Glia ganz besonders hervorzuheben, sie besteht in einer atypischen, eigentümliche Figuren bildenden Wucherung, den sogenannten „Figuren der zerzausten Haare“ oder der „gekreuzten Schwerter“. Es handelt sich um Büschelbildungen, die hauptsächlich in den obersten Lagen der Rinde in den Herden auftreten. Beziehungen zu Kernen lassen diese Büschelbildungen nicht erkennen, vielmehr fehlen fast überall im Bereich dieser Figuren Kerne. (cfr. Fig. 3.)

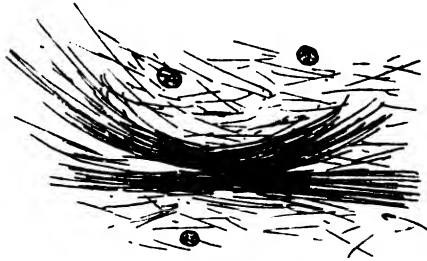


Fig. 3.

Gliabüschel aus der Randpartie eines Herdes (Oberfläche desselben). Armut an Kernen. Keine Beziehungen der Faserbüschel zu Zellen erkennbar.

Neben dem besprochenen Verhalten der Ganglienzellen und der Glia ist hervorzuheben, dass *entzündliche Erscheinungen sicherlich nicht die Grundlage des Prozesses* bilden. Die Gefässe zeigen keine Veränderungen ihrer Wand, in ihrer Umgebung sind keine Infiltrate zu bemerken. In manchen der Herde ist eine ausgesprochene Verminderung der Gefässe vorhanden; besonders betont muss werden, dass keine Verwachsungen bestehen, dass keine von der Pia in die Tiefe dringenden Herde vorhanden sind und dass die Pia gerade über den tuberösen Stellen als dünn und leicht abziehbar geschildert wird.

Alle diese Momente erschöpfen aber das Krankheitsbild nicht, vielmehr scheinen, wenn man das Wesen des Prozesses ins Auge fasst, alle die beschriebenen Momente mehr von sekundärer Bedeutung. Vielmehr wird die histologische Natur der Krankheit klar durch folgende Kombination von Erscheinungen:

1. das Auftreten der atypischen, sogenannten grossen Zellen, zuerst bereits von *Hartdegen* nachgewiesen,
2. die herdförmige Natur der cerebralen Erkrankung in der oben näher charakterisierten Art; das Vorhandensein der grossen

Zellen geht im wesentlichen Hand in Hand mit der Bildung dieser Herde,

3. die multiplen Tumorbildungen anderer Organe,

4. gewisse, auf embryonale Störungen hindeutende Erscheinungen der feineren histologischen Gliederung der Rinde, Aufbaustörungen und das Vorhandensein embryonaler Zelltypen.

Die Affektion stellt sich sonach als eine echte Entwicklungs-krankheit dar, die wohl eine Verwandtschaft hat zu Tumoren und tumorartigen Prozessen. Solange die Krankheit nur unter dem Gesichtspunkt der Patho-Histologie der Hirnrinde studiert wurde, mit hauptsächlich und ausschliesslicher Beachtung des Verhaltens von Ganglienzellen und Glia — und zweifellos ist dies von einem Teil der Autoren geschehen — musste die eigentliche Natur der Krankheit verschlossen bleiben. Das Studium über die Theorie der Krankheit zeigt, dass fast alle Beobachter bis *Pellizzi* (mit Ausnahme des ersten Beobachters *Hartdegen*) die embryologische Seite der Erkrankung nicht oder nur wenig beachtet haben. *Pellizzi*, dem das Verdienst gebührt, diesen Gesichtspunkt in den Vordergrund gerückt zu haben, hat wiederum fast ausschliesslich die Rinde ins Auge gefasst. Die an der Hirnrinde festzustellenden Verhältnisse sind aber nicht trennbar von den übrigen Herdprozessen des Gehirns, sowie von den somatischen Krankheitserscheinungen, vielleicht auch garnicht ohne diese verständlich.

Ehe wir auf diesen Gesichtspunkt näher eingehen, wollen wir kurz die *histologische Natur der Rindenherde und der übrigen herd-förmigen Erkrankungen* betrachten, was besonders deshalb von Wichtigkeit ist, weil die Herde unter sich grosse Verschiedenheiten zeigen und weil auch ein einzelner Rindenherd in seinen verschiedenen Abschnitten nicht überall gleich ist.

1. *Die Rindenherde*: Wie oben bei dem Bericht über die Fälle *Pellizzis* angegeben ist und wie besonders auch *Geitlin* hervorhebt, findet der Uebergang aus der gesunden Rinde in das kranke Gewebe des Herdes meist allmählich statt. Man sieht, wenn man in dieser Richtung fortschreitet, zunächst eine deutliche Aenderung in der Anordnung und Schichtenbildung der Rindenzellen, die Lagerung der Zellen gegenseitig wird unregelmässig, die Rindenschichten verwischen sich. Die Zellkategorie, die dabei am meisten leidet, ist die Schicht der grossen Pyramidenzellen, die, in der Richtung nach dem Herde zu, meist rasch an Zellzahl abnimmt und schliesslich meist ganz verschwindet. Auch die beiden ersten Strata leiden mehr, während die 4. und 5. Schicht am langsamsten und am geringsten der Schädigung unterliegt. Diese Störungen werden um so intensiver, je mehr man sich gegen das Zentrum des Herdes zu bewegt, sodass man schliesslich, wenn überhaupt, nur regellos durcheinander liegenden Zellen begegnet. Gleichzeitig, in der Richtung nach dem Zentrum des Herdes, treten die regressiven Veränderungen, wie sie oben erwähnt sind, an den Ganglienzellen immer mehr und mehr auf, und es kann so als ein Gradmesser für die Intensität des Prozesses betrachtet werden,

ob man auch im Innern der Herde noch überall Ganglienzellen findet oder ob solche nur noch am Rande des Herdes anzutreffen sind und das Innere der Herde davon vollständig frei ist. In weniger intensiven Fällen findet man überhaupt keine Herde, die ganz frei von Ganglienzellen sind, wie in einem der von *Pellizzi* beschriebenen, in meinem Fall 3, es sind das scheinbar meist auch die Fälle, die ein höheres Lebensalter erreichen. In anderen, den schwerer erkrankten, die zumeist auch in früherem Alter an der Krankheit selbst sterben, findet man nicht selten alle Herde von Nervenzellen entblösst oder doch den grössten Teil derselben. Ähnliches geht hervor aus der Tatsache, dass der Fall *Hartdegen* (2 Tage altes Kind) einen enormen Zellreichtum, keine Rückbildungserscheinungen aufweist. Die regressiven Veränderungen sind sekundärer Natur und treten erst im Laufe des Lebens auf. Die grossen Zellen, Veränderungen der Zellschichtung etc. sind Momente der gestörten Entwicklung, also von vornherein vorhanden. Die erwähnte, Unterscheidung nach der Intensität des Krankheitsprozesses ist besonders von *Pellizzi* betont und in einer Intensitätsskala der beobachteten Fälle fixiert worden; *Pellizzi*'s Fall 2, die Fälle von *Sailer* und *Sterz* bieten (auch mein Fall 3) viel Nervenzellen und sonst Erscheinungen eines nicht sehr hochgradigen Prozesses. Weniger Nervenzellen, mehr Herde, intensivere anatomische Momente bieten *Pellizzi* 3 und *Brückner*, dann in nach der Intensität der Krankheitssymptome zunehmender Folge: *Scarpavelli*, *Pellizzi* 1, mein Fall 2, *Berdez*, *Bourneville* und *Brissand*, *Tedeschi*, mein Fall 1. *Pellizzi* hat die Skala nur nach der Zahl der Nervenzellen aufgestellt, man kann aber dies für die Gesamtheit der Krankheitsmomente tun. Inwieweit Angaben anderer Art (*Sachs*: Glia fast normal, *Sterz*: Nervenzellen normal) richtig sind, ist kaum zu entscheiden, darf aber mit Reserve aufgenommen werden.

2. *Die Herde in der weissen Substanz* (Heterotopien im Mark, cfr. Fig. 4): Von ganz besonderer Bedeutung ist die Beachtung der Herde im Mark: sie sind für die Auffassung des Krankheitsbildes ein fundamentales Symptom. Zunächst versuchen wir einen Ueberblick über die Natur und Beschaffenheit dieser Befunde, daran wird sich eine kurze Betrachtung über ihre generelle Bedeutung anschliessen. Wir besitzen bisher nur einen näheren Bericht über diese Dinge, den von *Geitlin*. In manchen Fällen sind sie in ausgesprochener Form wohl nicht vorhanden, d. h. in der Form grösserer Zellnester und rindenartiger Herde, in der grauen Substanz, dagegen sind sie in der Form vereinzelter, in das Mark versprengter Zellen, namentlich solcher von polymorphen Typus und einzelner grossen Zellen wohl nie zu vermissen. Die Mehrzahl der Autoren hat sie bei dem überwiegenden Interesse für die Rindenbefunde sensu strictiori wohl übersehen. Die kleinsten aus einzelnen Zellen bestehenden Heterotopien haben kein weiteres Interesse für die Darstellung. Wir betrachten daher die umfangreicheren. *Geitlin* beschreibt sie als bestehend aus einem Glianetz von weiten Maschen, in den Lücken

liegen grosse Zellen. Makroskopisch sind die Herde als matte Flecke sichtbar. Die grossen Zellen liegen in Nestern und Streifen; einzelne Nervenfasern durchziehen die Herde. Blutgefässe spärlich und ohne besondere Eigenschaften. Ein Herd bei *Geitlin* war streifenförmig in der Längsrichtung der radiären Markfasern;

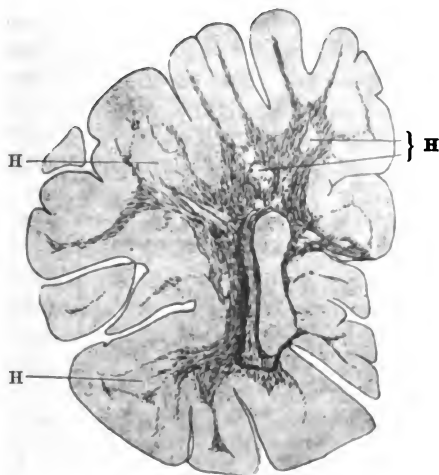


Fig. 4.

Heterotopien, Herde im Mark des Occipitallappens von Fall I; makroskopisch nach einem Markfaserpräparat.

es bestand kein Zusammenhang mit der Rinde. Die darüberliegende Rinde zeigte geringe Veränderungen: dichte Glia und Störung bei der Anordnung der Zellagen. Den in der Tiefe des Marks liegenden Herden entsprach nicht eine entsprechende Veränderung der benachbarten Rinde. Dem entspricht, dass einzelne Autoren die im Mark zerstreut liegenden Nervenzellen gerade da besonders häufig finden, wo die Rinde tuberös entartet ist. *Philippe* beschreibt ähnliche Herde wie *Geitlin*, besonders erwähnt er grosse, in der Nähe von Gefässen liegende Zellen, die er als Riesen-Spinnenzellen deutet, ähnliches beschreibt *Jacobäus*; *Philippe* fand darin entzündliche Herde des Initialprozesses einer besonderen Gliose. *Geitlin* hat allein die richtige Auffassung dargelegt, wenn er die Herde als Missbildungserscheinungen betrachtet. Ich kann *Geitlins* Auffassung nur bestätigen. Figur 4 gibt ein makroskopisches Bild der Herde. Dieselben müssen als Heterotopien, Verlagerungen grauer Substanz in die Markmassen aufgefasst werden, worin sich ein weiterer charakteristischer Befund des ganzen Krankheitskomplexes ausdrückt: die unfertige *Architektonik* (mangelhafte Abgrenzung der grauen und weissen Verbandsteile), eine Erscheinung die mit den Momenten unfertiger Zelldifferenzierung (Neuroblasten, pathologischer Zelldifferenzierung (i. e. falsche Entwicklungsrichtung: grosse Zellen) und mangel-

hafter Rindengliederung (keine normale Zellschichtung der Rinde) in einer Reihe steht.

Ich möchte mir hier erlauben, auf Ausführungen¹⁾ kurz zu verweisen, in denen ich dargelegt habe, in welchem Zusammenhang die Entstehung der Heterotopien steht mit der Organogenese des Gehirns. Diese Organogenese ist ein sehr komplizierter Vorgang, der eine lange Reihe von Phasen enthält, bei dem wir trennen müssen die grobe architektonische Gliederung (Trennung von Mark und Rinde) und die feinere strukturelle Gliederung, speziell der Rinde mit dem Ende, dass aus dem Zellen-Chaos der embryonalen „Rinde“ allmählich der Schichtenbau der reifen Rinde mit ihren charakteristisch eingestellten und geformten Zellen hervorgeht. Das letztere Prinzip hat das erstere, wenigstens zum Teil, zur Voraussetzung: die Zellwanderung, die mindestens ein wichtiger Teil jener groben Abgrenzungsvorgänge ist, geht der Gruppierung der Zellen innerhalb der Verbände voraus, die Reifung der einzelnen Elemente begleitet beide Vorgänge von Anfang bis zum Ende der Entwicklung. Betrachtet man diese beiden erstgenannten Vorgänge in ihrem gegenseitigen Verhalten, so versteht man, dass die Störungen der Architektur (Heterotopien etc.) nicht ohne eine Störung der strukturellen Gliederung einherzugehen pflegen, wie es sich zeigt in der allgemeinen und auch bei der tuberösen Sklerose festgestellten Tatsache, dass in der Nähe der Heterotopien die darübergelegenen Rindenteile Entwicklungsstörungen zeigen. Dagegen kann eine Rindenstörung (die Rindengliederung ist ja ein späterer Vorgang als die grobe architektonische Gliederung) ohne Heterotopien gefunden werden. So erscheint wenigstens ein Teil der bei der tuberösen Sklerose gefundenen Anomalien unmittelbar verständlich aus der Analyse der höher differenzierten Missbildungen: die Heterotopien und die Hemmungen des Rindenaufbaus; wozu noch andere analoge Störungen gehören, die mit jenen Gliederungsvorgängen direkt verbunden sind, eine pathologische Mischung der Gewebsbestandteile, ein ungleicher Anteil der einzelnen Kategorien am Aufbau der spezifischen Verbände. Notieren wir also zweierlei, was auch hier auf die tumorähnliche Natur des Krankheitsprozesses hinweist: einmal die Heterotopien, sie sind ja schon tumorartige Bildungen oder doch deren Vorstufen, dann aber die pathologische Gewebsmischung, innerhalb der geschlossenen Verbände, beides exquisit organoide Störungen [Albrecht²⁾]. Dass auch das zelluläre Moment, die grossen Zellen, als ein Missbildung aufzufassen ist, ist seit Pellizzi und Geitlin sicher, hier liegt der Schwerpunkt in dem Reifungs- und Differenzierungsprozess der Elemente, auch hier kommen wir zu einer Auffassung dieser Zellengebilde als solcher Elemente, die sie Tumor-

¹⁾ H. Vogt, Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen. Wiesbaden 1905.

²⁾ Albrecht, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1907. 1. p. 221.

zellen ähnlich erscheinen lassen. Auf dieses zellulare Moment komme ich später zurück.

Der histologische Befund der Herde in der weissen Substanz weist uns noch auf ein anderes Moment hin. Wir wissen seit den Untersuchungen v. *Monakows*¹⁾, dass die Struktur der Heterotopien sich anlehnt an die Entwicklungsstufen der grauen Verbände, von denen sie abgesprengt sind, sie stellen ja verlagerte und in ihrer Entwicklung gehemmte Teile jener Verbände dar. Analoges sehen wir in dem Verhalten der Markherde zu der Rinde bei der tuberösen Sklerose; *Ströbe* hebt in dem von ihm, *Baumann* und *Ziegler* bearbeiteten Fall die unscharfe Abgrenzung der Rinde hervor und beschreibt Zellnester im Mark, die in dem Verhalten der Glia, der Markfasern und der Ganglienzellen Uebereinstimmung mit der Rinde zeigen. Auf Grund dieser Uebereinstimmung deutet *Ströbe* diese Herde als verlagerte Rindenteile. Die verlagerten Teile zeigen also, und dies gilt allgemein bei der tuberösen Sklerose, dieselben Erkrankungen wie die Rinde; dieser Umstand aber darf für die Wahrscheinlichkeit in die Wagschale geworfen werden, dass nicht erst die abgegrenzte Rinde, sondern jene gemeinsame Anlage erkrankt war, aus der sowohl Rinde wie Heterotopien hervorgingen. Somit müsste auch hieraus auf den Ursprung der Erkrankung vor Einsetzen der architektonischen Gliederung geschlossen werden. Die zellularen Anomalien werden uns auf den gleichen Weg weisen.

3. *Die Ventrikeltumoren*: Auch über die Ventrikeltumoren besitzen wir die eingehendste Darstellung von *Geitlin*. Er beschreibt sie in der Peripherie aus glösem Gewebe gebildet, im Zentrum aus Zellen wie in der Rinde, keine Nervenfasern, Gefässe spärlich. Dagegen weist das Grenzgebiet gegen die weisse Substanz reichlich Gefässe auf. Im Innern der Tumoren treten rundliche und längliche Körper auf, die den Corpora amylacea im Aussehen nicht unähnlich sind. Sie werden von *Geitlin* als Zerfallprodukte missbildeter Gefässe gedeutet. Manche Tumoren enthalten fast ausschliesslich Zellen, andere meist Glia ohne grosse Zellen. Die periphere Glia der Knoten setzt sich an der Ventrikeloberfläche seitwärts in die verdickte subependymäre Gliaschicht fort. Gefässe zeigen zum Teil verdickte, hyaline Wand. Einen übereinstimmenden Bau zeigten die Herde an der Medulla: teils nur Glia (Fasern und Kerne), teils solche und grosse Zellen. Gefässe hyalin.

Aehnlich ist die Darstellung *Pellizzis* nach der histologischen Seite, auch er kennt die eben beschriebenen beiden Sorten: rein glöse und solche mit grossen Zellen. Er sieht in der ersteren mehr ein rein entzündliches Produkt, in den grösseren den Ausdruck eines Missbildungsvorganges (Zellverlegung, s. u.). Was sonst über diesen Gegenstand sich findet, ist nur spärlich und zum Teil wertlos; *Brückner* hält die Knötchen für das Produkt einer Ependym-

¹⁾ v. *Monakow*, Ueber die Missbildungen des Zentralnervensystems. *Ergebn. d. Pathol.* 1899. VI. p. 513.

wucherung, beschreibt sie aber richtig: glasige Zellen eingelagert in ein derbes Stroma. *Tedeschi* berichtet: Glia mit grossen Spinnzellen, von Ependym überkleidet. *Sailer* sah in seinem Fall die Tumoren hauptsächlich aus Glia zusammengesetzt, *Jacobäus* fand sie mit grossen Zellen (die er hier für gliöser Natur hält und die sich in Gliafasern fortsetzen) durchmustert. Eine treffende Beschreibung stammt ausserdem von *Hartdegen* (s. o.). Es darf nicht vergessen werden, dass die Knötchen stets eine scharfe Abgrenzung zeigen. Eigenartige Körner und rundliche Körper sind mehrfach beschrieben — *Brückner* beschreibt Kalkkonkremente; *Jacobäus* und *Pellizzi* konnten in den Körpern Kalk nachweisen, *Sailer* hält sie für Residuen von Nervenzerfallsprodukten. Ich hatte am meisten den Eindruck der Aehnlichkeit von Zerfallskörpern der Nervensubstanz. Längliche Gebilde habe ich nicht viel gesehen, meist rundliche konzentrische Körner, nicht Kalk. — Was die histologischen Befunde der Knötchen in meinem Falle anlangt, so habe ich in dem Fall 1 die grossen Knoten von massenhaften grossen Zellen zusammengesetzt gesehen. Sie bildeten Streifen und Lager und waren nach Form und Grösse, wie sie stets beschrieben sind. Kleinere Knötchen bestanden aus Gliafasern und Zellen.

Die histologischen Verschiedenheiten, die nach den Befunden der einzelnen Beobachter sich ergeben, sind nicht unerheblich. Doch kehrt die Tatsache wieder, dass entweder reine Glia oder diese und grosse Zellen sie zusammensetzen, dazu ab und an die merkwürdigen Konkreme. *Geitlin* macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Verschiedenheiten des Alters der Fälle manche Differenzen erklären. Im Fall *Hartdegen*, der ein 2 tages Kind betrifft, waren die Tubera an grossen Zellen (die dort überhaupt eine dominierende Rolle spielen) sehr reich. In älteren Fällen findet man meist spärlichere Zellen. Dies scheint gewiss wahrscheinlich.

Bei *Pellizzi* geht die Intensität der Erscheinungen nicht dem Alter der Fälle parallel: es müssen ausser diesem wohl noch andere, für den Grad der Erkrankung bestimmende Momente von vornherein mitwirken.

Vergleichen wir die Ventrikeltumoren mit den anderen Bildungen, speziell den Herden in der weissen Substanz, so sehen wir auch hier Dinge vor uns, die wir nur unter dem Gesichtspunkt der Missbildung verstehen können. Zunächst sei auf folgende Analogien dieser Bildungen mit ähnlichen bei höher differenzierten Missbildungen aufmerksam gemacht. Einige Fälle mikrocephaler Missbildung [Fall *Probst*¹⁾, mein Fall 1²⁾] zeigten ausser zahlreichen Heterotopien Herde grauer Substanz in der Ventrikelwand, die als halbkugelige Gebilde in den Ventrikel vorsprangen. Sie bestanden

¹⁾ *Probst*, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns etc. Arch. f. Psych. 1901. 34. p. 704.

²⁾ l. c.

in meinem Fall aus Gewebsteilen grauer Substanz, grossen, ganglienzellartigen Gebilden, Neuroblasten, cfr. meine Figur 18. Sie sind, und das gilt auch von den Ventrikeltumoren der tuberösen Sklerose, heterotope Bildungen mit ausgesprochener Wachstumstendenz: hier gibt es keine Grenze gegen echte Tumoren. Um diese Parallele zu verstehen, müssen wir die durch die Zellnatur besonders an die Hand gegebene Verwandtschaft dieser Bildungen mit den Gliomen erörtern, wir werden das tun im Anschluss an die gleich folgende Besprechung des näheren Befundes der schon oft erwähnten grossen Zellen. Aus dieser Erörterung werden uns auch die Eigenheiten der Wachstumsvorgänge klarer werden.

Je hochgradiger der Prozess ist, desto mehr treten die schon genannten *grossen Zellen* in den Vordergrund. Bei sehr stark ausgesprochenen Fällen findet man nicht nur in den Herden, sondern auch in den makroskopisch normalen Rindenstellen überall Exemplare dieses Typus, jedoch beherrschen sie in den Herden mehr oder weniger das Feld, während sie sonst in der Rinde nur vereinzelt, und zwar stets in den tieferen Schichten, vorkommen. In den weniger hochgradig erkrankten Fällen scheint die „normale“ Rinde gänzlich frei davon zu sein. Ich stelle zunächst mit teilweiser Benutzung der von *Geitlin* gegebenen Zusammenstellung die Urteile der Autoren über diese Elemente im folgenden nebeneinander:

Hartdegen fand „zahlreiche auffallend grosse, ganglienzellenartige Gebilde, und zwar ganz unregelmässig, bald in Gruppen bei einander, bald einzeln, dieselben differieren in Grösse und Form bedeutend von einander, besitzen deutliche und zuweilen weithin sich erstreckende Ausläufer, einen grossen ovalen Kern mit deutlich sichtbarem Kernkörperchen und ein homogenes, nicht pigmentiertes Protoplasma“. *Brückner*: „Hier und da sieht man grosse, unregelmässige, multipolare Ganglienzellen mit einem ungemein stark gequollenen, bläschenartigen Kern.“ *Scarpattieri* erwähnt Pyramidenzellen, die plump, angeschwollen sind und bei denen „die Körnchenbezeichnung des Protoplasmas unkenntlich verändert ist. Und weiter: „Die Ganglienzellen hatten die verschiedensten Formen angenommen, die Pyramidenform zumeist ganz aufgegeben und ihre Achsenrichtung geändert. Dies gilt besonders von solchen Zellen, welche um fast das Doppelte gequollen sind. In ihnen erkennt man keinen Kern, keine Chromatinkörner“. *Sailer* beschreibt in einzelnen Abschnitten der Rinde rundliche blasse Zellgebilde; ob sie von gangliösen oder gliösen Elementen abstammten, das sei nicht möglich, zu entscheiden. — *Philippe*: Grosse, 40 bis 60 μ messende Zellgebilde; bei der Beschreibung erwähnt er wenig zahlreiche, plumpe Fortsätze, hält die Zellen für riesenhafte Spinnzellen. *Jacobäus* erwähnt in den härtesten Knötchen das Vorkommen von „enorm grossen Ganglienzellen“. Dieselben „sind von wechselnder Grösse, so dass man Uebergänge in normale, polymorphe oder grosse Pyramidenzellen sehen kann. In ihren Formen sind diese Riesenganglienzellen sehr wechselnd: bald typische Pyramidenzellen, bald polymorphe Zellen (nur von

enormen Proportionen), bald oval, beinahe rund, bis ausgedehnt spindelförmig.“ *Stertz*: „Die grossen Zellen stellen also morphologisch sehr verschiedenartige Gebilde dar, die einen ähneln hypertrophischen Ganglienzellen, die anderen ebensolchen Astrozyten. — Es finden sich auch gewisse Uebergangsformen von den grössten — die übrigens bezüglich ihres Umfanges zwischen den Vorderhornzellen des Rückenmarks und den Spinalganglienzellen stehen — bis zu normalen Ganglienzellen einerseits und den in reicher Menge vorhandenen kleinen Astrozyten andererseits.“ *Pellizzi* hebt hervor, dass man in den anormalen Rindengebieten grossen Zellen begegnet, welche erinnern an embryonale Zellen, an die grossen Nervenzellen des Neuroglioms und an die Riesenpyramiden von *Betz* und *Hammarberg*. *Pellizzi* hat sie nur in der Rinde mit Ausnahme der Tangentialschicht und auch nicht im Mark gefunden, spricht aber an einer anderen Stelle davon, dass sie vereinzelt in der Marksubstanz vorkämen. Ihre Fortsätze (Achsenzylinder?) können sich in jeder Richtung bewegen; wo der Krankheitsprozess sehr intensiv ist, zeigen die Zellen zytologische Veränderungen. *Pellizzi* und ebenso *Perusini* betonen den ausgesprochen embryonalen Charakter dieser Zellen.

Hier sei betont, dass *Hartdegen*, *Brückner*, *Scarpetetti*, *Tedeschi*, *Pellizzi*, *Sachs*, *Manniloff*, *Ugolotti*, *Bonome*, *Geillin* die grossen Zellen als gangliöse Elemente betrachten, *Philippe* und *Hudovernig* sprechen sie als Gliazellen an. *Stertz* und *Jacobäus* sehen nach Lage oder Form bald diese, bald jene Natur an ihnen.

Nun ist aber hervorzuheben, dass die embryonale Natur der Zellen, für welche sich die Beobachter zum Teil entscheiden, das Wesen derselben nicht ausreichend schöpft. Embryonal sind sie nur insofern, als ihnen Charaktere, die sie nach einer bestimmten Richtung ausreichend differenziert erscheinen lassen, fehlen. *Geillin* hat darauf aufmerksam gemacht, dass es zwischen den grossen Zellen und den embryonalen Vorstufen der Ganglienzellen, namentlich den unfertigen mehr an spätembryonale Formen der Ganglienzellen erinnernden Typen zahlreiche Uebergänge gibt, vergleiche Figur 1—8 auf Tafel 21 bei *Geillin*, Erfahrungen, die ich für einen Teil der grossen Zellen nur bestätigen kann. Auch in anderer Beziehung charakterisieren sich manche der grossen Zellen zweifellos als den Ganglienzellen verwandt, dahin gehören folgende Eigenschaften: die eigentümliche Beschaffenheit der Ausläufer, Eigenheiten des Kerns und vor allem eine Eigenschaft, die die ganglienartige Natur mancher dieser grossen Zellen wohl über allen Zweifel erhebt, nämlich der mit *Bielschowskys* Methode geführte Nachweis von Fibrillen; dies ist *Alzheimer*, wie er auf der Jahresversammlung 1907 in Frankfurt in unserem gemeinschaftlichen Epilepsie-Referat mitteilte, und neuerdings auch mir gelungen. Charaktere dieser Art treffen zu für die in den Rindenherden gelegenen grossen Zellen, wenigstens zum Teil, für die in der Rinde diffus liegenden und für die grossen Zellen in den Heterotopien. Die grossen Zellen, die sich in den Ventrikeltumoren befinden,

haben einen wesentlich anderen Charakter. Sie sind gross, rundlich oder oval, oft ohne jede Spur von Ausläufern, der Kern hat nichts Charakteristisches, vielkernige Elemente sind hier häufiger als bei den Ganglienzellarten, Kernteilungsfiguren kommen vor, die Zellen liegen in Bändern und Haufen, sie erinnern nach Form, Beschaffenheit und Anordnung an Gliomzellen (vergl. hierzu Fig. 5).

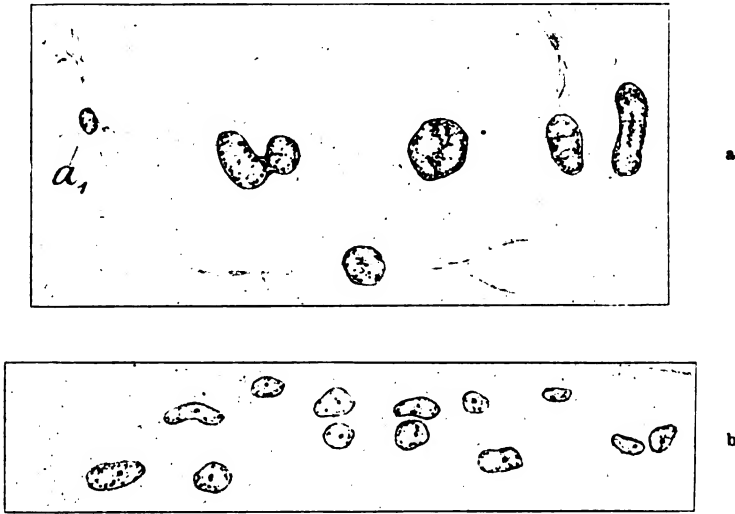


Fig. 5.

„Grosse Zellen.“ a) Grosse Zellen vereinzelt gelegen, aus einem Rindenherde; einige mit Fibrillen (Bielschowsky — Methode Fall 1), b) grosse Zellen aus einem Ventrikeltumor (Fall 2), Zellenbänder. Zellen von verschiedener Grösse. a₁) eine Rindenpyramide zum Vergleich.

Es scheint mir höchst wahrscheinlich, dass die sogenannten grossen Zellen nicht einheitlicher Natur sind, dass vielmehr die einen mehr ganglionär, die anderen mehr gliomatösen Charakters sind; hierfür ist nicht ohne Bedeutung auch die Beachtung der Verteilung der Zellen. Die Zellen der erstgenannten Art finden sich, wie schon gesagt, in der Rinde, in den Rindenherden, in den Heterotopien, nie in grosser Zahl beisammen, sondern mehr verteilt oder einzeln. Ausserdem finden sie sich als kleinste Heterotopien vereinzelt zwischen den Markstrahlen. Die gliomartigen Zellen setzen dagegen in dichten Haufen die Ventrikeltumoren zuweilen fast völlig zusammen und finden sich in ähnlicher Anordnung auch in den grösseren Heterotopien vielleicht auch vereinzelt in der Rinde.

Wenn für die Natur der grossen Zellen überhaupt ein entwicklungshemmendes Moment geltend gemacht werden kann, so trifft dies mehr für die ganglienzellenartigen zu, während für sie und für die gliaähnlichen Zellen vor allem eine Veränderung der

Wachstums- und Differenzierungsrichtung in Betracht kommt, also Eigenschaften, die sie den Tumorzellen nahe bringen. Sie haben ein Minus an Spezifität, wie es besonders die Erscheinungsweise der ganglienzellenartigen grossen Zellen zeigt, sie haben ein Plus an vegetativen Eigenschaften, wie besonders die, offenbar auf eine starke Zellvermehrung hinweisenden Zellbänder in den Ventrikeltumoren zeigen. Also auch das patho-histologische Moment führt uns in die gleiche Richtung wie klinische Erwägungen und wie die makroskopische Betrachtung: wir haben es mit einer Entwicklungsstörung zu tun, die Anklänge bietet an einen tumorbildenden Prozess.

Hierzu noch zwei besondere Erwägungen: wie die Volumvermehrung der Ventrikeltumoren vor sich geht, die, wie erwähnt, ja grösstenteils aus grossen Zellen bestehen, ist nach diesem Befunde ziemlich klar; worauf aber die Volumenzunahme der tuberös entarteten Rindenteile beruht, ist nicht in gleicher Weise aus dem histologischen Bild ohne weiteres verständlich. Hier müssen wir weitere Untersuchungen abwarten. Und dann noch ein zweites Moment: die Wachstumserscheinungen dieser Herde lassen drei verschiedene Formen erkennen: in den Heterotopien haben wir kleinere oder grössere Zellnester vor uns, nicht selten vermischt mit Teilen grauer Substanz: hier sind nur geringe Anzeichen dafür da, dass ein Wachstum stattfindet, vor allem lässt die Umgebung in dem Verhalten der Markfasern, der Gefässe nichts derartiges erkennen. Zweitens: die Rindenherde können wir am besten charakterisieren als eine tuberöse Entartung der Rinde, im grossen und ganzen wird die typische makroskopische Anordnung hier bewahrt, es kommt nicht zur Bildung abgegrenzter Geschwülste. Drittens: in den Ventrikeln haben wir echte abgegrenzte und mit deutlicheren Wachstumserscheinungen versehene Tumoren vor uns. Schon *Ströbe* und *Geillin* weisen auf diese Unterschiede hin. Welche Momente sie bedingen, ist schwer zu sagen: die Lokalisation kommt hier wohl mit in Betracht, wir finden (allerdings verschiedenartige) Wachstumsprozesse in den Herden an den freien Oberflächen; mag hier neben mechanischen Momenten der Umstand eine Rolle spielen, dass die Ernährungsbedingungen zu fötaler Zeit dort besonders günstig sind? Die ventrikuläre und konvexe Oberfläche sind ja Stätten der frühen Zellproliferation. Die Ventrikeltumoren reichen quoad Anlage und Wachstum wohl sicher in frühere Perioden zurück.

Die Heterotopien und Bezirke gestörter Entwicklung zeigen also zum Teil deutlich Erscheinungen eines weiteren atypischen Wachstums.

Ein Vergleich mit den Gliomen beansprucht Interesse.

Wir finden die Rindenherde gegen die Umgebung unscharf, die Ventrikeltumoren scharf abgegrenzt. Schon *Rindfleisch* hat darauf aufmerksam gemacht, dass echte Gliome scharf abgegrenzt sind, er spricht von einer gliomatösen Entartung der Hirnrinde.

Diese Sonderstellung, sowie das langsame Wachstum sind oft verzeichnet. Der Fall 1 von *Ströbe* betrifft ein Hirngliom, das an seiner Peripherie teils scharf, teils unscharf wie die Rindenherde der tuberösen Sklerose abgegrenzt war. Dass ein Teil der grossen Zellen, besonders die in den Ventrikeltumoren, den Gliomzellen sehr ähnlich sind, ist schon erwähnt, besonders sei hier im Anschluss an *Geitlin* aufmerksam gemacht auf die Aehnlichkeit jener grossen Zellen mit den Gliomzellen von *Ribbert* und *Storch*, ferner mit den Zellen aus dem Fall von *Baumann—Ziegler—Ströbe* (vergl. Fig. 216, Seite 418 bei *Ziegler* 8. Auflage), ferner mit den grossen Zellen des Falles *Hartdegen*, von diesem Autor dementsprechend Glioma gangliocellulare genannt. Die geringere Aehnlichkeit der im späteren Alter gestorbenen Fälle liegt an den regressiven Erscheinungen, *Geitlin* hat aber entschieden Recht, wenn er die Ventrikelknoten den echten Neurogliomen nahestellt. Dass in diesen kleinen Tumoren proliferatorische Vorgänge stattfinden, ist bei vielen Fällen, namentlich den jüngeren, aus den Zellreihen und Zellkolonien ersichtlich; dieser Wachstums- und Vermehrungsprozess muss aber nur gering gewesen sein: die Tumoren erreichen selten mehr als Erbsengrösse. Der Wachstumsprozess muss in die früheste Lebenszeit, vielleicht sogar in die Fötalzeit fallen: die Tumoren bei den jüngsten Fällen (*Hartdegen* etc.) sind nicht kleiner als bei den ältesten. Später verändert sich der Tumor regressiv: die Tumoren der jungen Fälle sind glatt und prall, die der alten runzelig, gliareicher, zellatrophisch. Eine wesentliche Eigenschaft des Tumors, das Wachstum gehört bei diesen Gebilden in den meisten Fällen der Vergangenheit an, nach dieser Richtung ist der Prozess als abgelaufen zu betrachten. Diese Erscheinung wird begreiflich bei der Erwägung, aus welchem Mutterboden diese Tumorzellen stammen; die grossen Zellen, mögen sie nun ganglionärer oder gliomatöser Natur sein, sind pathologisch differenzierte Abkömmlinge des Neuralepithels; dass sie als solche zu betrachten sind, zeigen die verschiedenen Aehnlichkeiten mit Glia und Ganglienzelle. Sie haben den normaldifferenzierten Elementen gegenüber ein Minus an Spezifität. Sie haben aber, und darin ist mit eine ihrer Eigenschaften, die sie den Tumorzellen naherückt, gegeben, neben jenem Minus an Spezifität ein Plus an vegetativen Eigenschaften. Sie sind teilungs- und vermehrungsfähig, wie es die Ganglienzelle überhaupt nicht, die Gliazelle nicht in dieser Art und nur unter besonderen Bedingungen ist. Dass die Vermehrungsfähigkeit der grossen Zellen aber zurücksteht hinter den Tumorzellen anderer Genese, etwa denen, die sich selbst vom Epithel der Haut, der Drüsen oder vom Bindegewebe, also von einem im Vergleich mit dem Neuralepithel wenig hochdifferenzierten Gewebe ableiten, das hat eben wieder seinen Grund in ihrer Herkunft aus einem hochspezifischen Mutterboden. Die Proliferationsfähigkeit der grossen Zellen ist somit auch eine beschränkte, sie ist wiederum bei den ganglienzellartigen grossen Zellen geringer als bei den gliomartigen, sie erschöpft sich, was mit dem begrenzten

Wachstum der Tumoren in den Ventrikeln, mit dem geringeren Wachstum der Rindenherde übereinstimmt, ziemlich frühzeitig.

Wie schon oben bei Betrachtung der klinischen Erscheinungen auseinandergesetzt wurde, finden sich ausserordentlich häufig bei dieser Krankheit bestimmte Anomalien der somatischen Sphäre; diese beanspruchen, namentlich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, ein grosses Interesse. Denn wenn nicht schon die Häufigkeit des Vorkommens dieser Erscheinungen den Gedanken der Gesetzmässigkeit erwecken müsste, so würde dies ihr qualitativer Charakter tun, die Gleichförmigkeit, in der diese Erscheinungen wiederkehren, die Auswahl der Organe, die sie betreffen, und schliesslich die aus der anatomischen Betrachtung sich ergebende Ueberlegung, dass nahe Beziehungen zwischen diesen somatischen Anomalien und dem Krankheitsprozess des Gehirns mindestens sehr wahrscheinlich sind. Die hier genannten Störungen bestehen in Tumoren der Nieren, des Herzens und der Haut. Da diese Erscheinungen nicht selten gehäuft und also zu mehreren gleichzeitig in demselben Fall von tuberöser Sklerose vorkommen, bei einem trotz der dürftigen bisherigen Beobachtungen recht hohen Prozentverhältnis, so können diese Erscheinungen als ein charakteristischer Bestandteil der Krankheit oder besser als koordinierte Begleitsymptome der tuberösen Sklerose gelten. Da auch die histologische Betrachtung uns die tumorartige Natur des Hirnprozesses wahrscheinlich macht, so kann diese Multiplizität der Organtumoren als ein weiteres, nicht unwichtiges Argument für die Beurteilung der Hirnerkrankung selbst dienen.

Die Nierentumoren (etwa in 30—40 pCt. der Fälle nachgewiesen) scheinen in einigen Fällen den Charakter des *Grawitzschen Tumors* zu besitzen: als Charaktere werden angegeben, subkapsulärer Sitz, gelbliche Farbe, Bau nach Art der Nebenniere. Nicht selten, dies gilt auch in zwei von mir beobachteten Fällen, ist der Tumor Todesursache, man findet dann an Stelle der Nieren grosse tumorartige Massen, die nur noch spärliche Nierenreste enthalten, man kann zuweilen noch erkennen, dass der Tumor aus zahlreichen Knoten konfluiert ist. Näher untersucht sind bisher nur die betreffenden Tumoren in den Fällen von *Pellizzi*, *Sailer*, *Scarpatetti*, *Jacobäus*, *Ugolotti*. Die prinzipielle Bedeutung des Befundes ist nur von *Geitlin* kurz besprochen, er macht ganz richtig auf die Tatsache aufmerksam, dass die Nierentumoren prinzipiell den Ventrikeltumoren des Gehirns nahe stünden. Der *Grawitzsche Tumor*, nach *Ribbert* und *Borst* als *Hypernephrom* bezeichnet, ist ja das Resultat einer Entwicklungshemmung bzw. Entwicklungsstörung auf der Grundlage der Keimverlagerung. Hält man dazu in Parallele die Erscheinungen am Gehirn, die Heterotopien, die Tumorbildungen in den Ventrikeln, so sieht man in Gehirn wie Niere die Erscheinungen als den Ausdruck pathologischer Entwicklungsmechanismen zu Tage treten. Dass die Nierentumoren eine andere Wachstumstendenz zeigen, dass sie, wie es scheint, nicht selten in maligner Weise entarten, berührt jenen prinzipiellen Vorgang

wohl nicht unmittelbar, es handelt sich hier um Differenzen, die aus dem Unterschied der Zellkategorien in Niere und Nebenniere einerseits, im Gehirn andererseits erklärbar sind.

Seltener als an der Niere sind in typischen und als solchen erkannten Fällen von tuberöser Sklerose *Tumoren am Herzen* beobachtet. In einem Fall *Bonomes* handelte es sich um Rhabdomyome. Gerade die psychiatrische Literatur weist von den Fällen mit Herztumoren nur wenig auf, weil die damit behafteten Fälle meist nicht ein so hohes Alter erreichen, dass sie in die Hand des Psychiaters kommen. Sie sterben meist in den ersten Lebensmonaten. Bekannt ist der krankhafte Prozess und seine innigen Beziehungen zu dem ihm analogen Krankheitsbild der kongenitalen Hirnsklerose schon längst, und zwar von seiten der pathologischen Anatomie. Es geht hier wie mit so vielen pathologischen Erfahrungen der Idiotie: sie musste von zwei Seiten aus angebahnt werden. So hat denn schon 1862 v. *Recklinghausen* einen Fall von kongenitalem Herztumor mit gleichzeitig vorhandenen zahlreichen Sklerosen des Gehirns erwähnt. Später sind dann in wiederholten, wenn auch seltenen Fällen (*Virchow, Kolisko, Seiffert* u. A.) die Herztumoren allein bei intaktem Gehirn gefunden worden, während sich die Kenntnis des Hirnprozesses für sich anbahnte und vertiefte. Es war aber vor allem *Ponfik*, der die Beziehungen der Pathologie beider Vorgänge zueinander an zwei einschlägigen Beobachtungen erkannte und mit Nachdruck darauf hinwies, dass hier zwei Prozesse vorlägen, an deren innerer Verbindung nicht zu zweifeln sei. Auch der Fall von *Cesaris - Dehmel* betrifft eine tuberöse Sklerose bei gleichzeitigem kongenitalem Herztumor und Nierentumor: er sagt, in allen drei Organen lägen histogenetische Störungen vor. Was die Natur der Herztumoren anlangt, so sind es eigenartige, scharf begrenzte, meist im rechten Herzen subendokardial liegende knollige Tumoren, die, wie das Alter der Patienten und das übereinstimmende histologische Bild zeigt (der Prozess ist in allen Knollen gleich alt), kongenitale Bildungen darstellen. Mikroskopisch bestehen sie aus embryonalen Muskelzellen, die in Hohlräumen liegen, sie zeigen besonders in den Zellfortsätzen Querstreifung und erinnern an in Entwicklung begriffenes Myokard. Die prinzipielle Bedeutung dieser Tatsache wird besonders klar durch die von *Cagnato* gefundene, (in *Kaufmanns* Lehrbuch, 4. Aufl., wiedergegebene) Tatsache, dass umgekehrt in 50 pCt. der Fälle von Herzmyomen sich Hirnsklerose vorfindet. Notieren wir also auch hier eine prinzipielle Verwandtschaft der Prozesse am Hirn und am Herzen.

Schliesslich müssen die interessanten *Veränderungen der Haut* erwähnt werden. Ich sah in drei Fällen meiner Beobachtung die als Adenoma sebaceum bezeichnete Veränderung der Haut, die von den Dermatologen auch als Epitelioma sebaceum disseminatum bezeichnet wird. In zwei Fällen sah ich den Typus *Pringle*¹⁾.

¹⁾ Die klinische Erscheinung ist oben näher erörtert.

Den Dermatologen ist die Tatsache, wie bei *Jarisch, Jakobi* u. A. angegeben ist, bekannt, dass die Affektion meist idiotische und epileptische Individuen befällt. Einen analogen Fall verdanke ich Professor *Weygandt*, er ist in der unten zitierten Arbeit abgebildet. *Barr* widmet in seinem Lehrbuch der Affektion, deren Häufigkeit bei Idioten ihm auffiel, eine besondere Beschreibung. Ob auch bei anderen Formen der Idiotie die Affektion vorkommt, lässt sich einstweilen nicht entscheiden, ich habe sie unter etwa 1000 Fällen von Idiotie, die ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, nur in den erwähnten Fällen in Koinzidenz mit tuberöser Sklerose gesehen, ein Umstand, der wohl nicht ganz ohne Interesse ist. Der Typus war zweimal der beschriebene von *Pringle*, in dem dritten Falle jene damit verwandte Form der Affektion, die von *Barlow, Kothe* u. A. beschrieben worden ist und die in umfangreicheren vereinzelt, nicht symmetrischen Geschwülsten besteht, welche die Kopfhaut, das Gesicht, besonders auch Nacken und Rücken bedecken. *Barlow* sah bis halb walnussgrosse Tumoren an Kopf, Nacken und Rücken; diesem ganz ähnlich verhielt sich der zweite der von mir oben kurz skizzierten Fälle, doch war die Kopfhaut von der Affektion frei¹⁾.

Für unsere Betrachtung besonders interessant ist der pathologisch-anatomische Befund, der bei der Affektion zu erheben ist²⁾. Auf die strittigen dermatologischen Fragen einzugehen, kann natürlich nicht Sache dieser Darlegung sein. Nur soviel steht wohl unter den Fachleuten als fest anerkannt da, dass eine Vermehrung der Zahl und der Verzweigung der Talgdrüsen stets gefunden wird, (cfr.). *Pringle, Jarisch, Kothe* u. A. Die vermehrte Wachstumstendenz des Drüsengewebes bei herabgesetzter oder aufgehobener sekretorischer Tätigkeit tritt also hervor; für uns ist vor allem die *Crokersche* Notiz von Interesse, dass die Bildung den Charakter einer Missbildung besitze und eine Störung in der Drüsenbildung der Haut darstelle. Eine innere Verwandtschaft zwischen den Affektionen von Haut, Herz, Niere und Gehirn dürfte nach diesen

¹⁾ Nach einigen Beobachtern scheint die Affektion mit Vorliebe in den Pubertätsjahren aufzutreten, in einem Falle *Pringles* bestand sie bei einer 25jährigen Frau seit dem 12. Lebensjahr. Nach dem, was ich gesehen habe, scheint sich die Affektion, auch deutlich sichtbar, nicht selten erheblich früher zu entwickeln (Fall 3 im 8. Lebensjahr), reicht aber in ihren ersten Anfängen nicht selten in die früheste Kindheit zurück: Der Beginn ist vielleicht synchron mit den cerebralen Symptomen der tuberösen Sklerose.

²⁾ Ausser den im Literaturverzeichnis angegebenen Originalarbeiten über die genannte Hautaffektion verdienen noch folgende Untersuchungen hier besondere Beachtung:

Bandler, Zur Literatur des Naev. sebac. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 49. 1899.

Bock, Ueber ein Adenom der Talgdrüsen. Virchows Arch. 1880. 81. pag. 503.

Caspary, Ueber Adenoma sebaceum. Arch. f. Derm. u. Syphil. 1891, 33.

Hallopeau u. Leredde, Sur un cas d'adenomes sebaces a forme scléreuse, unité des affections comprises sur le nom d'ad. seb., naevi vasc., verrug. Annales de Derm. et de la Syph. 1895, p. 438.

Unna, Hypertrophie und Adenom der Tagdrüsen. Histopathol.

Erörterungen wohl als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden: man sieht sich zu der Auffassung gedrängt, dass diese Affektionen genetisch in eine Linie gehören.

Die Betrachtung der Pathogenese der Krankheit beginnt am besten mit einer kurzen Uebersicht über deren Geschichte. Viele der Theorien haben nur noch historisches Interesse. Der erste Beobachter *Hartdegen* sprach schon von einer Störung der Entwicklung; erst *Pellizzi* und *Geitlin* haben diesen Gedanken wieder konsequent verfochten und ihn zugleich auf eine sichere Basis gestellt. Nachdem *Bourneville* und *Brissaud* schon von einer entzündlichen Affektion gesprochen hatten, äusserte später *Brissaud*, es handle sich um einen chronisch entzündlichen Prozess, eine Art Cirrhose; in einer ersten Phase zeige der Prozess progressive Vorgänge, in einer zweiten Regression und Schrumpfung (Narben-Einziehung in der Mitte der Tubera); Momente gestörter Entwicklung lehnte er ab. Ähnliches betonte *Pozzi*, sowie *Thibaut*. *Brückner* wollte wenigstens für die Entstehung der Ventrikelknoten entzündliche Momente als Ursache gelten lassen, in der Rinde sieht er das Primäre in der Massenzunahme der nervösen Stützsubstanz, die Erkrankung des nervösen Parenchyms hält er für den sekundären Vorgang. *Scarpatici* leitet die den schliesslichen Veränderungen zugrunde liegende Entzündung ab von multiplen Hämorrhagien. Andere sehen in der selbständigen hypertrophischen Neubildung der Glia das Ausschlaggebende: *Berdez*, *Tedeschi* (letzterer weist auf die Aehnlichkeit mit dem Neurogliom hin). Auch *Sailer* betont die Verwandtschaft mit den Tumoren und weist auf die Störung der Entwicklung (Neubildung in der letzten Periode des fötalen Lebens) hin.

Ein hervorragendes Interesse beanspruchen, wie schon gesagt, die Darlegungen *Pellizzis* und *Geitlins*. Zunächst *Pellizzi*: Er entwickelt unter Hinweis auf die oben auseinander gesetzten Zeichen von gestörter Hirnrindenentwicklung, dass es sich um einen Mangel der evolutiven Kraft der spezifischen Zellenelemente handelt. *Pellizzi* macht besonders geltend den ausgesprochen embryonalen Charakter der grossen Zellen, das gegenseitige Verhalten zwischen Glia und dem Zustand der nervösen Elemente, er deute darauf hin, dass die Fehler der Orientierung und Schichtenbildung der Rindenzellen etc. als primärer Prozess anzusehen seien; die Nervenzellen in der weissen Substanz können nur durch eine mangelhafte Entwicklung erklärt werden; das Vorhandensein der grossen Zellen entspreche dem Fehlen der grossen Pyramidenzellen, letztere seien in ihrer embryonalen Vorstufe geblieben, und würden eben durch jene Zellen repräsentiert. Die nervösen Elemente entwickeln sich nicht normal, haben nicht die nötigen organischen und funktionellen Eigenschaften, sodass infolgedessen die Glia, die sich zu dieser Zeit auch noch im Zustand aktiver Entwicklung befindet, darauf mit starker Proliferation reagiert.

Die Frage nach dem Zeitpunkt, wann der Prozess beginnt, beantwortet er dahin, dass es unsicher zu bestimmen sei. *Hartdegen*

sagt: nicht vor dem 7. Monat. Doch ist dies ungewiss. Es lassen sich folgende Momente geltend machen: die primäre und sekundären Furchen sind fertig. Doch tragen die Nervenzellen von der ersten Entwicklung an den Krankheitskeim in sich, der Prozess manifestiert sich aber erst gegen den 9. Monat. Da der Krankheitsprozess sich nie im Grunde der primären und sekundären Furchen findet, wohl aber in denen der tertiären, so muss er nach der Anlage ersterer entstanden sein, vor der Anlage letzterer. Der Prozess hängt also mit den letzten Phasen der Entwicklung der Rinde zusammen. Die Lebhaftigkeit der histologischen Prozesse jener Zeit ist ein Grund für die Bildung der tertiären Furchen, deren Anlage selbst durch den Krankheitsprozess gestört wird.

Neben den Tuberositäten kommt ein zweiter Typus vor, der in der Vergrößerung und Verhärtung sonst normaler Windungen besteht, beide Typen finden sich auf der Höhe der Windungen, nicht an der Seitenwand oder im Sulcus, ihr Sitz entspricht als demjenigen Teil der Windung, welcher den höchstentwickelten Typus der Rindenteile zeigt: „ein Teil ist um so leichter Anomalien unterworfen, je höher die Stufe ist, welche er in der Reihe der Entwicklung einnimmt.

Die Knötchen in den Ventrikeln sind Abkömmlinge kleiner Gruppen von Neuroblasten, die sich während der Entwicklung trennen von den basalen Ganglien.

Pellizzi macht darauf aufmerksam, dass im Falle *Hartdegen* der Reichtum an grossen Zellen ein besonders intensiver sei, dass namentlich die Knötchen hier fast ausschliesslich aus ihnen bestehen. Der Fall *Hartdegen* nimmt eine Mittelstellung ein zwischen dem Neurogliom und der tuberösen Sklerose, namentlich den Fällen letzterer Art, mit stärkerer Sklerosierung. Bei der diffusen Anomalie, wie sie in der tuberösen Sklerose zu Tage tritt, bilden sich einige Neuroblasten zu Riesenzellen um, die meisten erreichen ungefähr normale Verhältnisse, die Ausbildung der Rinde ist aber verhindert, nur zum Teil bewahrt sie ihren normalen Charakter.

Dass die Krankheit die Neuroblasten und nicht die Spongioblasten betrifft, habe darin seinen Grund, dass die ersteren, die als die Ursprungselemente der Nervenzellen die höher differenzierte Form darstellen, empfindlicher seien als die Ursprungselemente der niedriger differenzierten Gliazellen.

Geitlin fasst seine Darlegungen wie folgt zusammen: „Ich stelle mir also vor, dass ein Teil der Neuroblasten — oder Vorstadien derselben — in ihrer Entwicklung gehemmt worden sind. Diejenigen von ihnen, die bestimmt waren, Nervenzellen der Rinde zu bilden, sind nicht alle bis zu dieser vorgedrungen, sondern einzelne haben unterwegs Halt gemacht und haben sowohl die isolierten Parenchymherde, als die in die weisse Substanz fallenden Teile der radiären Rindenherde hervorgerufen; andere sind zwar bis zur Rinde gelangt, haben sich aber nicht zu Nervenzellen von normaler Beschaffenheit und mit regelrechtem Platz in der Rinde aus-

zubilden vermocht. Von den für die grossen Basalganglien bestimmten Neuroblasten ist gleichfalls ein Teil in Verfall geraten. Manche, diejenigen, welche in etwas weiterem Abstand von der Ventrikelwand gelegen hatten, haben Parenchymherde von in der Hauptsache gleichem Habitus wie die oben erwähnten gebildet, von diesen am meisten unterschieden durch ihre Lage in unmittelbarer Nachbarschaft der grossen Basalganglien. Andere, diejenigen, welche der Ventrikelwand näher gelegen haben, sind die Urheber der Ventrikeltumoren geworden. Da die in ihrer Entwicklung gehemmten Zellen nirgends ihre Lebenstätigkeit in Uebereinstimmung mit ihrer ursprünglichen Aufgabe auszuüben vermocht haben, haben die vegetativen Funktionen in ihnen Ueberhand genommen und zu einer lebhaften Proliferation geführt; ein Teil von ihnen ist auch regressiven Prozessen anheimgefallen. Nach dieser Anschauungsweise sind die atypischen Zellen das Wesentliche und auch das Primäre für die verschiedenartigen Bildungen, die vorhin beschrieben wurden, die Rindenherde nicht ausgenommen. Dass sich diese Bildungen so verschieden gestaltet haben, wie es wenigstens beim ersten Blick den Eindruck macht, — die Rindenherde mit ihrer enormen Gliose und die relativ wenigen in die eingestreuten grossen Zellen; die aus mehr oder minder zahlreich vorkommenden, in ein leichtes Gliazetz eingebetteten Zellen bestehenden Parenchymherde; die Ventrikelknötchen mit ihrer sowohl makro- als mikroskopisch ausgeprägten Tumorenatur — das würde vor allem vielleicht auf der Umgebung beruhen, in die sie geraten sind.“

Auch *Alzheimer* schliesst sich der Auffassung an, dass es sich bei der tuberösen Sklerose wahrscheinlich um eine mangelhafte Differenzierung der Neuro- und Spongioplasten und um eine schliessliche Ueberwucherung der letzteren über die ersteren handelt.

Es ist unmöglich, ein abschliessendes Urteil über den höchst eigenartigen Krankheitsprozess zu geben, der in manchen seiner Erscheinungen in nichts eine Parallele findet, was aus dem Gebiet der Pathologie des Zentralnervensystems uns bekannt ist. Die Affektion ist vielmehr weiterer Durcharbeitung nicht nur wert, sondern geradezu bedürftig, denn die neueren Arbeiten, besonders die vortrefflichen Untersuchungen von *Pellizzi* und *Geitlin*, haben, so sehr sie in der einen Richtung Licht über das Wesen der Krankheit verbreitet haben, uns auf der anderen Seite neue und unerwartete Rätsel gebracht und uns Fragestellungen geboten, die weit über das Gebiet der Idiotie hinaus interessante Perspektiven eröffnen für die Organogenese des Gehirns, für die Geschichte der pathologischen Entwicklung und möglicher Weise auch für die Entstehung der Tumoren. Was an Theorien bisher über die Krankheit aufgestellt ist, charakterisiert, zum Teil zweifellos in richtiger Weise, einen Teil des Prozesses, lässt aber die Gesamtheit des pathologischen Prozesses mehr oder weniger im Dunkeln. Wichtig ist, dass die einzelnen Krankheitsbilder anatomisch recht wesentlich differieren, für die Erhellung eines so eigenartigen und

schon durch seine Seltenheit schwer zugänglichen Krankheitsbildes bedeutet ein einzelner Fall nur wenig. Das Streben muss also vor allem auf einen Ueberblick über eine grössere Zahl gut durchgearbeiteter Fälle, wie wir sie seit *Pellizzi*, *Bonome*, *Sailer*, *Perusini*, *Ugolotti*, *Geitlin* allmählich besitzen, gerichtet sein. Denn der einzelne Fall wird bei einem Prozess, der sich offenbar aus einer grösseren Zahl von zusammenwirkenden Faktoren aufbaut, dem Interesse des Beobachters immer eine bestimmte Richtung, die ihn wieder von der Gesamtheit der Erscheinungen ablenkt, zu geben geneigt sein. Greifbar sind daher, solange bei der Schwierigkeit das gegenseitige Verhältnis dieser Faktoren zu durchblicken, eine Zusammenfassung der Erscheinungen noch nicht möglich ist, nur diese einzelnen Komponenten, ohne Rücksicht auf ihre gegenseitigen Beziehungen, wobei nicht zu vergessen ist, dass wir eine der wichtigsten Erscheinungen, nämlich die grossen Zellen, nach ihrer Natur und Herkunft einstweilen nur hypothetisch erklären können. Die Tatsache, dass pathologische Entwicklungsmechanismen eine grundsätzliche Bedeutung beanspruchen, darf als zweifellos gelten. Es lassen sich dafür zwei Momente anführen; ein organoides, die Störung im Organaufbau, in der Gewebsmischung, und ein rein zellularpathologisches, die mangelhafte Ausbildung der spezifischen Zellcharaktere und eine pathologische Differenzierung. Eigentlich hat das letztgenannte Moment schon den Charakter einer Exzessivbildung, diese Tatsache tritt uns noch in einer anderen Form entgegen: die in ihrer Entwicklung gestörten, gehemmten, verlagerten Teile bieten nicht nur ein Minus der normalen Entwicklung, sondern sie bieten vor allem eine Weiterentwicklung, ein Wachstum in einer bestimmten und zwar atypischen Richtung. Hier ergibt sich von selbst die Unmöglichkeit, die Keimverlagerung, die Heterotopie vom Tumor zu trennen. Als Heterotopie bezeichnet man gewöhnlich eine Verlagerung grauer Substanz, die im grossen und ganzen den normalen Aufbautypus grauer Verbände einhält. Im Grunde trägt aber jede Heterotopie den Keim des Tumors in sich; dass sie beim Gehirn im Vergleich mit anderen Organen verhältnismässig selten weiterwächst, liegt in der Spezifität der zelligen Elemente des Nervensystems begründet. Auf jene Berührung der Heterotopien mit Keimverlagerungen, die zur Exzessivbildung neigen, habe ich unter Betonung des entwicklungsmechanischen Moments und unter Hinweis auf die zellular-pathologischen Faktoren, unter Berücksichtigung namentlich der *Rössleschen*¹⁾ Gesichtspunkte in meiner mehrfach erwähnten Mikrocephalie-Arbeit p. 169 verwiesen. *Ranke*²⁾ hat dann mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass zu diesen Befunden die Verlagerung der Keimteile und die Neigung zur Exzessivbildung gehöre. Will man aber eine Grenze zwischen Heterotopie und Tumor ziehen, so kann sie immer nur konventionell

¹⁾ *Rössle*, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 30—32.

²⁾ *Ranke*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 635.

sein. Sowohl die *Rankesche* Auffassung, wie meine eigene lässt es erklärlich erscheinen, dass diese Vorgänge in das Tumoreng Gebiet schon zum Teil weit hineinreichen. Nur die bereits betonte Spezifität der Zellennatur des Zentralnervensystems und die eigentümlichen architektonischen Aufbauprinzipien erklären es, dass man hier überhaupt zu einer Unterscheidung von Heterotopie und Tumor gelangen konnte; in anderen Organen und unter anderen zellularen Bedingungen würde sich die Tumornatur von vornherein erkennbar machen. Die Heterotopien der tuberösen Sklerose und die sonstigen Bildungen gehemmter Entwicklung berühren eng das Tumoreng Gebiet und sind zum Teil wie die Ventrikelknötchen echte Tumoren. Die Berechtigung der *Rankeschen* Anschauung der Entwicklungsstörungen plus Exzessivbildung wird hier besonders klar. Die Bilder der tuberösen Sklerose sowohl in den Rindenherden, wie in den Heterotopien, wie in den Ventrikelknötchen, legen daher den Gedanken eines tumorartigen Prozesses nahe. Welche zellularen Eigenschaften die grossen Zellen den Tumorzellen nahe bringen, möchte ich hier nicht noch einmal erörtern; ich verweise hierüber auf das Obengesagte. Ein wichtiges Symptom der Krankheit ist die Multiplizität der Tumorbildungen an Herz, Nieren und Haut, sie fällt weiter für die Auffassung der Hirnbildung ins Gewicht. Die Natur der grossen Zellen macht der Erklärung mit die meisten Schwierigkeiten: ihre Charaktere liegen nicht nach einer bestimmten Richtung, sie sind bald mehr ganglienzellenartig (Neurofibrillen), bald mehr gliöser Natur, ähnlich den Gliomzellen. Sie von Neuroblasten allein abzuleiten, scheint mir daher wenig plausibel, eine einstweilen allerdings nur mit Reserve zu äussernde Vermutung, dass sie vom Neuralepithel vor der Trennung der Elemente in Spongio- und Neuroblasten sich ableiten, würde jenen Befunden weniger widersprechen. Auch dass es sich hier nur um Elemente der pathologisch gewucherten Glia handelt, ist mir nicht wahrscheinlich: dagegen spricht die Tatsache, dass die Zellen in den jüngsten Fällen am häufigsten sind zu einer Zeit, wo (2 Tage altes Kind!) eine Gliawucherung noch nicht vorkommt. Wo man sehr viel Glia findet, findet man die grossen Zellen regressiv verändert (ältere Fälle). Hinter diesen in den herdförmigen Bildungen des Krankheitsprozesses zu erhebenden charakteristischen Befunden treten die Veränderungen des spezifischen Parenchyms der Ganglienzellen, Markfasern und der Glia in den Hintergrund; was hieran zu sehen ist, sind im wesentlichen Prozesse sekundärer Natur. Der Krankheitsprozess stellt uns vor Fragen, die durch ihre Eigenart nicht ohne Reiz sind, und zeigt uns Bilder, die vom Werden und Vergehen der Hirnelemente eine noch dunkle Sprache zu uns reden.

Literatur.

- Alzheimer*, | Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. — Centralbl. f. Nervenheilk. 1904. p. 497.
 Derselbe, Die Gruppierung der Epilepsie. — Referat Vers. Deutsch. Ver. f. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907. 64. p. 418.

- Barr**, Mental defectives, their history, treatment and training. London 1904.
- Barlow**, Ueber Adenomata sebacea. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. 55.
- Baumann**, Beitrag zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. — In: Diss. Tübingen 1887. Cfr. ferner Ziegl. Beitr. 1888. 2. p. 500.
- Berdez**, De la sclérose tubéreuse du cerveau. — Ziegl. Beitr. 17. 1895. p. 648.
- Bonome**, Sulla sclerosi cerebrale primitiva durante lo sviluppo ed i suoi rapporti coi raddomiomi del cuore. — Atti del R. Istituto veneto di scienze 1902/03. Bd. 62. Teil 2. p. 206.
- Borst**, Die Lehre von den Geschwülsten. — Wiesbaden 1902.
- Bourneville**, Contribution à l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales; idiotie et épilepsie hémiplegique. — Archives de Neurol. 1880. p. 81.
- Derselbe, Sclérose cérébrale, hypertrophique ou tubéreuse compliquée de méningite. — Progrès médical 1896. p. 129.
- Derselbe, Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. — Recherches etc. 1899. 19. p. 183.
- Derselbe, Idiotie symptomatique de sclérose symptomatique tubéreuse ou hypertrophique. — Progrès médical 1899. No. 41.
- Derselbe, Idiotie et épilepsie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. — Arch. de Neurol. 1900. Teil 2. p. 29.
- Derselbe, Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. — Recherches etc. 1900. 20. p. 182.
- Bourneville u. Bonnaire**, Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Progr. méd. 1881. p. 667.
- Dieselben, Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions. Idiotie complète. — Progr. méd. 1881. p. 1007.
- Bourneville u. Brissaud**, Encéphalite ou sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Contribution à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol. 1881. p. 397.
- Bourneville u. Noir**, Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions cérébrales. — Recherches etc., 1882. p. 1.
- Brückner**, Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Ein Beitr. z. pathol. Anat. d. Idiotie. — Arch. f. Psych. Bd. 12. p. 550.
- Buchholz**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. — Arch. f. Psych. 1888. Bd. 19. p. 591.
- Cagnato**, Riv. de pat. nerv. 1902. Zit. nach Ugolotti.
- Cesaris-Dehmel**, Di un caso di rhabdomyoma multiplo del cuore. — Arch. per le sc. med. Turin 1895. 19. p. 140.
- Crocker**, Adenoma sebaceum. Ber. 2. intern. dermat. Kongr. Wien. 1892.
- Féré**, Les épilepsie et les épileptiques. Paris 1890.
- Fürstner**, Weitere Mitteilungen über Gliose der Hirnrinde. — Vortrag Baden-Baden. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 851.
- Fürstner u. Stühlinger**, Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. — Arch. f. Psych. Bd. 17. p. 1.
- Gavazzoni**, Un caso di sclerosi tuberosa ed ipertrofica della corteccia con idiozia. — Arch. per le scienze mediche di Torino 1902. Bd. 26. No. 10. p. 185.
- Hartdegen**, Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma gangliocellulare) bei einem Neugeborenen. — Arch. f. Psych. 1880. Bd. 11. p. 117.
- Jacobaeus**, Ein Fall von hypertrophischer tuberöser Sklerose, mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. — Nordisk Mediciniskt Arch., 1903. Heft 1. p. 1—19.
- Jacobi**, Atlas der Hautkrankheiten mit Supplement. — Berlin - Wien 1904.
- Jarisch**, Hautkrankheiten. — In Nothnagels Hdbch. Wien 1900. p. 762.
- Jürgens**, Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose. — Berl. klin. Wochenschr. 1898. p. 302.
- Kaufmann**, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 4. Aufl. 1907.
- Kohe**, Zur Lehre von den Talgdrüsen geschwülsten. — Arch. f. Derm. u. Syphilis 1904. 68. Heft 1—3.

- Manouiloff*, Un cas de sclérose hypertrophique du cerveau. — *Wratsch* 1901. No. 38, p. 1159. Ref. *Presse médicale* No. 103. 1901. p. 348.
- May*, Ueber ein Cystadenom der Talgdrüsen. *Virch. Arch.* 108.
- De Montet*, Recherches sur la sclérose tubéreuse. *L'Encephale*. 1908. H. 2.
- Neurath*, Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems. — *Obersteiners Arb.* 1899. 6. p. 131.
- Pellizzi*, Studi clinici ed anatomopatologici sull'idiozia. 1. Della idiozia da sclerosi tuberosa. — *Annali di Freniatria* 1901. Sep.-Abdr.
- Perusini*, Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi). — *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1905. 17. Heft 2—4.
- Philippe und Hudovernig*, Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique. — *Revue neurol.* 1900. 8. p. 356.
- Pollak*, Kongenitale multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.* 1882. Bd. 12. p. 157.
- Popoff*, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Idiotie. — *Arch. f. Psych.* 1893. 25. p. 637.
- Pozzi*, Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disséminée de circonvolutions cérébrales. — *L'Encephale* 1883. 3. p. 210.
- Ponfick*, Ueber kongenitale Myome des Herzens und deren Kombination mit der disseminierten Form echter Hirnsklerose. — *Vers. Path. Ges.* 1902. 4. p. 226.
- Pringle*, A case of congen. Aden. sebac. *Brit. Journ. of dermat.* 1891. p. 1.
- Derselbe, Ueber einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. — *Monatsh. f. prakt. Derm.* 1890. 10. Heft 5.
- v. Recklinghausen*, *Verh. Berl. Geburtshüfl. Gesellsch.* 1863. H. 15. p. 73, u. *Monatsschr. f. Geburtsk.* 1864. 20. p. 1, zit. nach *Virchow* u. *Seiffert* (s. u.).
- Ribbert*, *Geschwulstlehre.* Bonn. 1904.
- Robertson*, A text book of pathology in relation to mental diseases. — *Edinburgh.* 1900.
- Rosenthal*, Adenoma sebaceum. *Monatsschr. f. Derm.* 1894. 19. p. 374.
- Sachs*, A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1892. 18. p. 603.
- Sailer, J.*, Hypertrophic nodular gliosis. — *Journ. of nerv. and mental diseases* 25. Juni 1898. 25. p. 402.
- Scarpatezzi*, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Zentralnervensystems. A. multiple tubérose Sklerose. *Arch. f. Psych.* 1898. 30. p. 537.
- Schüle*, *Handbuch der Geisteskrankheiten.* — *Leipzig* 1880. 2. Aufl.
- Seiffert*, Ueber kongenitale Rhabdomyome des Herzens. — *Verh. Path. Ges.* 1900. 4. p. 64.
- Derselbe, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. — *Ziegl. Beitr.* 1900. 27. p. 145.
- Simon*, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* — 1883. Dez. Zit. nach *Pellizzi*.
- Solovtsoff*, Sur des difformités congénitales du cerveau dans leur rapport avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. — *Nouv. Icon. d. l. Salp.* 1898. p. 185.
- Derselbe, Les difformités congénitales du système nerveux central. — *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière* 1898. p. 368.
- Sterz*, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose. — *Ziegl. Beitr.* 1905. 37. p. 135.
- Ströbe*, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. — *Zieglers Beitr.* 1895. 18. p. 405.
- Tedeschi*, La gliosi cerebrale negli epilettici. — *Riv. sper. di fren. e di med. legale* 1884. 20.
- Thibaut*, Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique du cerveau. — *Thèse de Paris* 1888.
- Ugolotti*, Sclerosi cerebrale tuberosa associata a speciali alterazioni di altri organi. — *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1904. No. 8. p. 361.

- Virchow*, Kongenitale kavernöse Myxome des Herzens. — *Virchows Arch.* 1864. 30. p. 468.
- Vogt, H.*, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. — Ref. erstattet auf d. Vers. deutsch. Ver. f. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907. 64. p. 421.
- Derselbe, Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. — *Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn* 1907. 2. Heft 1.
- Ziegler*, Allgemeine Pathologie. — Jena. 1905. p. 437.
- Ziegler und Nauwerk*, Bericht über 20 in den Jahren 1882—1887 im pathologischen Institut zu Tübingen ausgearbeitete Dissertationen. *Ziegl. Beitr.* 1888. 2. p. 452.

Beitrag zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen

von

R. ALESSANDRI

und

G. MINGAZZINI

Prof. der Chirurgie an der Universität Rom.

Prof. der Neuropathologie an derselben
Universität.

Im letzten Jahre kam ein Patient in unsere Beobachtung, der seit 25 Jahren ein Krankheitsbild bot, das durch ein in den Wirbelkanal eingedrungenes und in der Substanz des Rückenmarks stecken gebliebenes Geschoss erzeugt war. Aus Gründen, die wir weiter unten erörtern wollen, schien es uns angezeigt, den Fremdkörper zu extrahieren. Alles, was sich auf den Zustand des Patienten bei der Operation und auf sein späteres Ergehen bezieht, ausführlich mitzuteilen, schien uns wichtig.

1. in klinischer Hinsicht wegen der Diagnose und der Indikation zur Operation, da das Geschoss fast ganz intramedullär lag und die Verletzung schon seit sehr langer Zeit datierte;

2. mit Bezug auf die operative Technik, da es gelang, das Geschoss mittels einer linksseitigen „Hemilaminektomie“ (die sich auf zwei Wirbel und einen Teil eines dritten beschränkt), d. h. durch eine sehr enge Oeffnung herauszuziehen, so dass durch die Operation keinerlei Verminderung der Widerstandsfähigkeit oder Festigkeit der Wirbelsäule entstand.

Um unsere Arbeit zu vertiefen, schien es uns ferner nützlich, alle Fälle von direkter und indirekter Verletzung des Rückenmarks durch Geschosse, einschliesslich jener, bei denen die Kugel zwischen den Wirbelkörpern eingekeilt blieb, zusammenzustellen.

Um die durch Fremdkörper hervorgebrachten Wirkungen besser zu verstehen, haben wir alle Fälle in folgende vier Kategorien eingereiht.

A. Fälle, in denen das Geschoss im Wirbelkörper stecken geblieben war, ohne das Rückenmark merklich zu schädigen.

B. Fälle, in denen das Geschoss in den Wirbelkanal eingedrungen, aber ausserhalb des Rückenmarks liegen geblieben war und nur einen Druck auf dieses ausübte.

C. Fälle, in denen durch Knochenstücke (infolge Zertrümmerung der Bogen oder Wirbelkörper durch die Kugel) oder das Geschoss selbst eine unvollständige Verletzung des Rückenmarks zustande gekommen war.

D. Fälle, in denen das Rückenmark durch das Geschoss fast vollständig zerrissen war.

Diese Einteilung dient hauptsächlich nur zur Uebersicht, da es häufig schwierig ist, zu beurteilen, ob eine Kugel z. B. das Rückenmark nur komprimiert oder auch teilweise zerstört hat.

Fälle der Kategorie A. Wir beginnen mit der Untersuchung der zur Kategorie A gehörigen Fälle. In diesen Fällen war das Rückenmark überhaupt nicht betroffen worden, und das Geschoss war im Wirbelkörper stecken geblieben.

*Fischer*¹⁾ berichtet über einen älteren Fall von *Maissonneuve*, der ein Geschoss aus dem 6. Cervikalwirbel extrahierte, nachdem er sich durch Palpation überzeugt hatte, dass das Rückenmark unversehrt sei. Tod nach 14 Tagen. Der Wirbel war in seiner ganzen Dicke durchbohrt und der Wirbelkanal mit Eiter erfüllt. Derselbe Autor führt einen Fall von *Rudolphi* an, der ein Geschoss, das in einem Wirbel (?) eingekeilt war, glücklich am zehnten Tage extrahierte.

*Small*²⁾ beobachtete ein Individuum, das von einem Pistolenschuss an der rechten 8. Rippe getroffen war und zahlreiche Eingeweideverletzungen davongetragen hatte. Tod am dritten Tage. Bei der Autopsie fand er, dass das Geschoss durch das Foramen intervertebrale zwischen dem 11. und 12. Dorsalwirbel eingedrungen war und sich an der Hinterfläche des 11. Wirbelkörpers festgesetzt hatte.

*Wikerhauser*³⁾ fand bei einem Verwundeten, der am vierzigsten Tage infolge Meningitis spinalis und basalis starb, die Kugel im Körper des 4. Dorsalwirbels.

*Conley*⁴⁾ fand bei einer Revolverschussverletzung in der Höhe des 5. Dorsalwirbels nach Entfernung des Wirbelbogens das Rückenmark nahezu intakt und die Kugel im hinteren Teil des Wirbels steckend. Tod nach 31 Tagen.

*Bereschnic*⁵⁾ führte bei einem Verwundeten mit vollständiger Paraplegie und Retention von Faeces und Urin nach zehn Tagen die Laminektomie am 10., 11. und 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbel aus. Nachdem die Dura eröffnet und das Rückenmark bei Seite gedrängt war, fand er die Kugel im Körper des 11. Dorsalwirbels eingekeilt. Extraktion und Heilung.

*Bird*⁶⁾ fand in einem Falle eine Revolverkugel an der Vorderfläche des zweiten Halswirbels ohne Verletzung des Rückenmarks.

Aehnlich sind auch die beiden schon von *Cuschnig* mitgeteilten, nicht operierten Fälle. Bei beiden ergab das Röntgogramm, dass das Geschoss im Wirbelkörper sass. Es bestanden Symptome einer Halbseitenverletzung des Rückenmarks; aber die spontane, fortschreitende Besserung zeigte, dass keine Rückenmarksverletzung (Haematomyelie etc.) vorgelegen hatte.

Aehnlich liegt der Fall von *Abbe*⁷⁾, in dem im Anschluss an eine

¹⁾ *Fischer* ref. von *Görhardt* l. cit. p. 18.

²⁾ *Small*, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1887, p. 429.

³⁾ *Wikerhauser*, Rendiconti della soc. med. di Zagabria. 28. VIII. 1893. ref. von *Chippault*. Ét. act. de la chirurg. du système nerv. Bd. 2, p. 540.

⁴⁾ *Conley*, ref. von *Starr*. The Amer. Journ. of medic. science. Bd. CIII, p. 395.

⁵⁾ *Bereschnic*, Trépanation du rachis pour plaie par arme à feu. Soc. chir. de Moscou 1893. Presse méd. 1894.

⁶⁾ *Bird*, Case of removal of bullet from body of axis after its localisation by skiagraphy. Intercolonial med. Journ. Melbourne 1898, p. 289.

⁷⁾ *Abbe*, The treatment of injuries of the spinal cord. Ann. of Surg. 1899.

Schussverletzung in der Höhe des zweiten Foramen sacrale eine vollständige Paraplegie aufgetreten war. Bei der nach vielen Wochen vorgenommenen Laminektomie fanden sich die Bögen des 11. Dorsalwirbels frakturiert, das Rückenmark aber unversehrt. Das Geschoss lag vor der rechten Niere. Es trat eine sehr wesentliche Besserung ein.

Im Fall von *Helferich*¹⁾ traten nach einem Revolverschuss in den Mund in selbstmörderischer Absicht Beschwerden bei Flexions- und Rotationsbewegungen des Kopfes auf. Das Röntgogramm ergab, dass das Geschoss vor der Wirbelsäule lag und nur eben ein kleines Stück in die Basis des Dens des Epistropheus eingedrungen war. Extraduktion vom Munde aus und Heilung.

Der Fall von *Körner*²⁾ ist zweifelhaft. Das Geschoss blieb wahrscheinlich in einem Wirbelkörper stecken.

Der Fall von *Loison*³⁾ ist besonders wichtig, weil das Geschoss, das in der oberen Lumbalgegend in den Subarachnoidealraum eingedrungen war, bei der ersten Operation nicht gefunden wurde. Man dachte daran, dass es infolge seiner eigenen Schwere auf den Grund des Arachnoideal-sackes gefallen sein könnte; in der Tat wurde es bei einem zweiten Eingriff hier gefunden und extrahiert.

Wie man sieht, sind die Fälle, in denen die Geschosse nur den Wirbelkörper treffen, ohne in das Mark einzudringen, verhältnismässig selten. Dass sie fast sämtlich keine Störungen von Seiten des Rückenmarks hervorrufen, ist ohne weiteres verständlich. Bemerkenswert ist, dass die Fälle aus den letzten Jahren, die zum grössten Teile operiert wurden, sämtlich in Heilung oder wenigstens Besserung ausgegangen sind, während in den älteren Fällen der Tod die Regel war.

Fälle der Kategorie B. Wir haben nunmehr von den Fällen der Kategorie B zu sprechen, d. h. von jenen, in denen das Geschoss bei seinem Eindringen in den Wirbelkanal keine direkte Rückenmarksverletzung verursacht hat und ausserhalb des Rückenmarks liegen geblieben ist, aber doch einen Druck auf dasselbe ausgeübt hat. Hierher gehören:

Die Fälle von *Forest* (1875), berichtet von *Hahn*⁴⁾. Infolge einer Schussverletzung in der Höhe des fünften Halswirbels trat eine Lähmung der linken Seite, begleitet von Krämpfen, auf. Es erfolgte vollständige Heilung.

Der Fall von *Mitchell, Murchouse und Kean*⁵⁾: Die Kugel durchbohrte den Unterkieferbogen unterhalb der Zähne in der Richtung von vorn nach hinten. Lähmung aller vier Extremitäten, trophische Störungen. Allmähliche Besserung. Nach ungefähr einem Jahre konnte der Kranke ohne Stock gehen. Die Lähmung bestand nur noch an der Hand und dem Unterarm der linken Seite.

Die Fälle von *Vecchi* (Flintenschuss in den dritten Interkostalraum, *Brown-Séquardsche* Lähmung, fortschreitende Spontanheilung) und von *Cushing*⁶⁾ (zwei Fälle von Revolverschussverletzungen, von denen der

¹⁾ Cit. nach *Görhardt* loc. cit.

²⁾ Ibid. p. 10.

³⁾ *Loison*, Coup de feu pénétrant de la cavité sous-arachnoidienne à la partie supérieure de la région lombaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901. No. 30.

⁴⁾ *Hahn*, Ueber Rückenmarkschirurgie. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. S. 421. 1902.

⁵⁾ Cit. nach *Conyba*. Thèse de Paris. 1871. S. 63. Obs. XXIII. Siehe auch *Vincent*, Rev. de Chir., 1892.

⁶⁾ *Cushing*, Haematomyelia from gunshot wounds of the spine. Amer. Journ. of the med. science. 1898. Bd. 1. S. 654.

erste besonders bemerkenswert ist: Kugel im 6. Halswirbel festgeheilt, *Brown-Séquardsches* Syndrom, fortschreitende Spontanbesserung). Ferner die kurz von *Manghinas*¹⁾ (dritter Halswirbel) und *Kohokis*²⁾ (sechster Halswirbel) mitgeteilten Fälle.

Fall von *Guyon*³⁾. Flintenkugel mit Eintrittsöffnung zwischen den beiden letzten Brustwirbeln. Starke Schmerzen und Lähmung in den unteren Extremitäten. Nachdem die Kugel extrahiert war, konnte man zwischen den auseinandergehaltenen Apophysen das Rückenmark palpieren, das intakt zu sein schien. Besserung, aber Spasmen und Kontrakturen im ganzen Körper. Tod nach vier Tagen (Tetanus?). Keine Autopsie.

Fall von *Steudener*⁴⁾. Selbstmord durch Revolverschuss unterhalb der linken Brustwarze. Das Geschoss war durch ein Intervertebralloch in den Wirbelkanal eingedrungen. Tod.

Fall von *Lohéac*⁵⁾, in dem eine Revolverkugel die Cauda equina komprimierte. Obgleich nach Laminektomie das Geschoss extrahiert wurde, trat der Tod nach einem Monat infolge von Lungenkomplikationen ein.

Fall von *Bolton*⁶⁾. Schusswunde in der linken unteren Abdominalgegend. Sofortige Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei der Laparotomie wurde das Geschoss nicht gefunden. Nach ungefähr einem Jahre ergab die mikroskopische Untersuchung, dass das Geschoss vor dem ersten Sakralwirbel lag. Laminektomie. Das Geschoss war zwischen der Hinterfläche der Dura und den Nerven der Cauda eingekapselt. Es wurde entfernt. Besserung der Paraplegie.

Ferner der erste Fall von *Helferich*, zitiert nach *Görhardt*⁷⁾. Selbstmordversuch durch Revolverschuss in den Hals. Eintrittsöffnung in der Höhe des Zungenbeins. Vollständige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, Sensibilität erhalten. Tod am Abend. Bei der Sektion ergab sich, dass die Kugel die rechte Hälfte des Körpers des dritten Halswirbels durchquert hatte und unterhalb der Dura im vorderen Teil des Wirbelkanals lag (Kompression der rechten Pyramidenbahn). Makroskopisch erschien das Rückenmark normal.

In diese Kategorie lassen sich ferner einreihen die Fälle von *Grey*⁸⁾: Rückenschusswunde in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels. Operation nach drei Monaten. Unterhalb des siebenten Dornfortsatzes fand sich das Geschoss, dessen Basis dem Dornfortsatz fest anlag, während die Spitze in den Wirbelkanal hineinragte. Nach der Extraktion ergab sich, dass es trotz einer leichten Abplattung an der Spitze doch noch über 2 cm mass. Die Innenwand des Wirbelkanals war intakt, aber das Rückenmark war vollständig zugrunde gegangen, und es fand sich an seiner Stelle nur ein Bindegewebsstrang.

Fall von *Montenovesi*⁹⁾. Schusswunde in der Gegend des ersten oder zweiten Lendenwirbels. Vollständige schlaffe Lähmung des linken Beins,

¹⁾ *Manghinas*, cit. in *Chipault*, État actuel de la chirurgie nerveuse. Paris 1903. Bd. 2. p. 691.

²⁾ *Kohokis*, ebendort cit. Bd. 2. p. 692.

³⁾ *Guyon*, Histoire med. et chir. de l'expédition dirigée contre Constantine en 1837. Ref. in Rec. de mém. de med. et chir. milit. 1838. Bd. 44. p. 279. Cit. nach *Vincent* loc. cit.

⁴⁾ *Steudener*, Arch. de méd. et pharm. milit. 1883. p. 119.

⁵⁾ *Lohéac*, Compression de la queue de cheval par une balle de revolver; diagnostic du siège exacte de celle-ci; laminectomie. Journ. des scienc. méd. Lille 1896. p. 90—95.

⁶⁾ *Bolton*, Injury of the cauda equina simulating spinal cord injury. Ann. of Surg. 1899.

⁷⁾ *Görhardt*, Schussverletzungen der Halswirbelsäule. Diss. Kiel 1900.

⁸⁾ *Grey*, Dois casos de ferimento de medulla espinhal. Brasil medico. 1902. p. 24.

⁹⁾ *Mingazzini*, Sui traumi del midollo lombare. Il Policlinico. Ser. pratica. 1906. p. 241.

unvollständige des rechten. Anästhesie der unteren Extremitäten, links höher hinaufreichend als rechts, von segmentärem Typus. Lähmung der Blase und des Mastdarms, Aufhebung der Erektion. Bei der Laminektomie des ersten und zweiten Lendenwirbels fand sich das Geschoss extradural: es komprimierte aber das Rückenmark so stark, dass es eine förmliche Nische in seiner Substanz bildete. Extraktion. Allmähliche Besserung bis auf eine leichte spastische Paraparese.

Fall von *Lloyd*¹⁾. Es handelte sich um einen Mann, der in der mittleren Rückenengegend, etwas links von der Medianlinie durch einen Revolverschuss verwundet worden war. Sofortige Paraplegie mit Anästhesie der unteren Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung; diese besserten sich nach einigen Wochen. Nach Verlauf eines Jahres konnte Patient das rechte Bein bewegen und hatte zum Teil auch die Sensibilität wiedererlangt. In den drei folgenden Jahren allmähliche Besserung. Vier Jahre nach der Verwundung Operation: Laminektomie des 6., 7., 8., 9. und 10. Brustwirbels. Der 7., 8. und 9. waren frakturiert; frakturiert und nicht geheilt war auch der rechte obere Gelenkfortsatz des 10. Brustwirbels. Das Rückenmark war in dieser ganzen Ausdehnung komprimiert, ausserdem fanden sich die Zeichen einer vorgeschrittenen Pachymeningitis. Bedeutende Besserung. Die letzten Angaben bezeichnen die Motilität als zum grossen Teile wieder hergestellt. Der Kranke kann ohne Krücke gehen; Blasen- oder Mastdarmlstörungen sind nicht mehr vorhanden.

Fall von *F. L. Jourt*²⁾. Mann von 25 Jahren. Zwei Revolverschüsse in die Halsgegend. Sofortige Paraplegie der unteren und Parese der oberen Extremitäten. Leichte linksseitige Hypästhesie. Urinretention, später Inkontinenz. Mastdarmlähmung. Auf dem Röntgogramm fand sich die eine Kugel in den seitlichen Muskelmassen des Halses, die andere schien im Wirbelkanal zu liegen, mit der Spitze nach oben, etwas rechts von der Medianebene, in der Höhe des zweiten bis dritten Brustwirbels. Da die Paraplegie bestehen blieb, wurde am fünften Tage die Laminektomie vorgenommen. Das Geschoss fand sich im Inneren des Wirbelkanals, in der Höhe des ersten Dorsalwirbels nahe der vorderen Wand, in der rechten Hälfte. Die Dura mater war intakt. Entfernung des Geschosses. Es trat fast sofort eine Besserung der Motilität auf der linken Seite, später auch auf der rechten ein. Eine nach fünf Monaten vorgenommene Untersuchung ergab normale Sensibilität, etwas gesteigerte Reflexe, sehr befriedigende Beweglichkeit.

Fall von *Hoffmann*³⁾. Ein 38jähriger Schuhmacher erhielt am 14. XII. 1895 einen Schuss in den Hals, er war 4 Stunden bewusstlos, nachher trat starkes Kältegefühl und Steifigkeit im ganzen Körper ein, nur der Kopf war völlig frei. Im Nacken bestanden heftige Schmerzen. Ausser Kopf und Hals waren sämtliche Muskeln des Körpers gelähmt, nur die Zehen und Finger der rechten Seite konnte der Kranke etwas bewegen. Stuhl und Urin waren angehalten. Allmählich besserte sich der rechte Arm und das rechte Bein, später auch das linke, dass ebenfalls fast vollkommen wieder gut wurde. Der linke Arm ist noch in seinen Bewegungen beschränkt, Urin- und Stuhlentleerung erfolgt wieder in normaler Weise. Seit der Verletzung hat der Kranke eine eigentümliche Gefühlstörung; bei Berührung mit kalten Gegenständen empfindet er überall, ausser am Kopf und am Hals, ein prickelndes Gefühl; Anästhesie besteht nirgends.

Das Röntgenbild ergibt in der Höhe des 4. Halswirbels einen zirka erbsengrossen Schatten eines runden Fremdkörpers. Die Kugel hat die

¹⁾ *Lloyd*, mitget. von *Keen* u. *Lloyd* in *Chippault*, Ét. act. etc. Bd. 3. S. 635.

²⁾ *Jourt*, Plaie de la moelle par balle de revolver. Laminectomie. Bull. et mèm. de la Soc. de Chirurg. 23. Mai 1906.

³⁾ *Hoffmann*, Durch Radiographie nachgewiesene Fremdkörper etc. Neurol. Centralbl. 1898. p. 22.

vordere Wurzel in der Höhe des 4. Halswirbels verletzt. Nebenbei musste es zu einer Kompression motorischer Fasern des Seitenstranges oberhalb ihres Eintritts in die graue Substanz und anfänglich wohl auch zu einer Kompression des ganzen Rückenmarks gekommen sein.

Fall von *Küttner*¹⁾. Kontusion des Lendenmarks. Die Erscheinungen von Seiten der Motilität, Blase und Mastdarm hatten sich seit der Verletzung kontinuierlich gebessert. Das Radiogramm lässt das nichtdeformierte Geschoss deutlich im Schatten der rechten Darmbeinschaukel erkennen, in gleicher Höhe mit der Spina post-superior, 3 Querfinger nach aussen von derselben. Die Verbindungslinie von Einschuss und Projektil kreuzt schräg den 4. Lendenwirbel. Dieser ist in seinen Konturen vollkommen erhalten, nur erkennt man in seinem Schatten einige Bleipartikel.

Der Unterschied zwischen diesen Fällen (Kategorie B) und denjenigen der ersten Kategorie (A) besteht darin, dass die Kugel nach ihrem Eindringen in den Wirbelkanal das Rückenmark komprimiert und so stets zu einer Paraplegie oder Tetraplegie Anlass gibt. Auch hier sieht man auf den ersten Blick die segensreiche Wirkung des operativen Eingriffes und vielleicht auch der Asepsis: während die Fälle in der voraseptischen Zeit fast alle einen tödlichen Ausgang gehabt hatten, trat bei den in der neueren Zeit behandelten Patienten entweder Heilung oder doch erhebliche Besserung ein.

Fälle der Kategorie C. Zu der Kategorie C gehören die Fälle, bei denen Knochensplitter (herrührend von Schussfrakturen der Wirbelbogen oder -körper) oder das Geschoss selbst nicht eine Kompression, sondern eine unvollständige Zerstörung des Rückenmarks verursacht haben. Es sind dies folgende:

Fall von *Giraud*²⁾, bei dem es erst nach geraumer Zeit, nach Aufhören der Eiterung, gelang, das Geschoss zu extrahieren, mit Ausgang in fast vollständige Heilung.

Fall von *Louis*³⁾, Schusswunde im Rücken: Paraplegie, Blasenlähmung; nach Erweiterung der Wunde wird die Kugel extrahiert, aber in der Tiefe fühlt man lose Knochenstücke, und die Störungen bleiben bestehen. Operation am fünften Tage, Exstruktion der Knochensplitter, Besserung und schliesslich vollständige Heilung.

Fall von *Jobert de Lamballe*⁴⁾. Schussverletzung in der Nierengegend, Paraplegie, Fraktur des Dornfortsatzes und des Bogens des dritten Lendenwirbels. Exstruktion am vierten Tage. Vollkommene Heilung.

Fall von *Duverney*⁵⁾. Pistolenschuss in die rechte obere Halsgegend. Spastische Symptome in den oberen Extremitäten, Lähmung der unteren,

¹⁾ Zit. in *Fürnrohr*, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen. Tübingen 1897. p. 82.

²⁾ *Giraud*, Fraktur des dritten Lendenwirbels durch Flintenschuss. Précis de plusieurs observations sur les plaies d'armes à feu différentes. Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie. 1750.

³⁾ *Louis*, Remarques et observations sur la fracture et la luxation des vertèbres (Mémoire lu à l'Acad. Roy. de Chir. 18. April 1774. Zit. in Arch. gén. de méd. April 1836. p. 417).

⁴⁾ *Jobert de Lamballe*, Plaies par armes à feu. 1832. p. 121. Zit. nach *Vincent*, Rev. de chir. 1892.

⁵⁾ *Duverney*, Plaie par arme à feu dans la région supérieure du cou. Fracture de la seconde vertèbre; compression de la moelle épinière; mort le quatrième jour. Traité des maladies des os. T. I. p. 244. Zit. nach *Ollivier d'Anges*, Traité de la moelle épinière et de ses maladies. T. I. p. 228.

Lähmung der Zunge. Tod am vierten Tage. Die Bögen und Querfortsätze des zweiten Halswirbels waren frakturiert und in den Wirbelkanal eingedrungen, das Rückenmark stark komprimiert und die Hirnnerven der rechten Seite gequetscht.

Fall von *Chénu*¹⁾. Verletzung des sakro-lumbalen Teiles der Wirbelsäule (Cauda); nach Extraktion der Knochensplitter und der Kugel Heilung.

Fall von *Couyba*²⁾. Schussverletzung. Fraktur des Dornfortsatzes und der Bögen des zehnten Brustwirbels. Tod nach 12 Tagen. Rückenmark gequetscht, erweicht und in dem der Fraktur entsprechendem Segment schwärzlich verfärbt. Knochensplitter auf den Meningen.

Fall von *Gowers*³⁾. Selbstmord durch Revolverschuss in den Mund. Die Kugel hatte die Zunge durchbohrt und war in den zweiten Halswirbel eingedrungen. Ein abgesplittertes Knochenstück hatte das Rückenmark getroffen und hierdurch den Tod verursacht.

Fall von *Severeanu*⁴⁾. Revolverschuss in den Rücken. Paraplegie und Anästhesie am linken Bein. Bei der am neunten Tage vorgenommenen Operation findet sich eine Fraktur des Bogens des 2. Brustwirbels. Extraktion der Kugel und zweier Knochensplitter. Vollständige Heilung.

Fall von *Morris*⁵⁾. Fraktur des zehnten Brustwirbels. Paraplegie. Operation nach sieben Tagen. Entfernung des frakturierten und eingedrückten Gelenkfortsatzes. Die Kugel wurde nicht gefunden. Heilung der rechteitigen Lähmung; die Lähmung auf der linken Seite blieb bestehen.

Fall von *Gianelli*⁶⁾. Revolverschuss. Splitterfraktur des Körpers des dritten Lendenwirbels. Der Kranke wurde nicht operiert und starb nach wenig mehr als einem Monat.

Fall von *Viridia*⁷⁾. Durch einen Revolverschuss waren die Bögen des neunten und zehnten Brustwirbels frakturiert worden. Unvollständige *Brown-Séquardsche* Lähmung. Laminektomie nach einer Woche, Extraktion der Knochensplitter und der Kugel, die in dem Körper des zehnten Brustwirbels eingekeilt war und in den Rückenmarkskanal hineinragte. Schnelle Besserung bis zur fast völligen Heilung.

Zwei Fälle von *Vincent*⁸⁾. 1. Revolverschuss. Unvollständige Paraplegie. Erschwerung der Urinentleerung, starke Schmerzen im Becken und in den unteren Extremitäten. Am zweiten Tage Operation. Der Bogen des ersten Lendenwirbels erweist sich frakturiert. Extraktion der Knochensplitter und der zersprungenen Kugel. Vollständige Heilung. 2. Revolverschuss in der Rückengegend mit Eintrittsöffnung in Höhe des zehnten Brustwirbels, rechts dicht neben der Medianlinie. Vollständige motorische und sensible Lähmung der Beine, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung. Operation am zweiten Tage. Man fühlt ein Loch im Bogen des elften Brustwirbels. Es wird erweitert und das Geschoss mit samt Knochensplittern extrahiert. Besserung der Sensibilität und in

¹⁾ *Chénu*, Schusswunde in der Sakro-Lumbalgegend. *Statistique du service médico-chirurgical dans la guerre d'Orient*. 1854/55/56. Paris 1865. Zit. nach *Roncali*.

²⁾ *Couyba*, Thèse de Paris 1871, p. 51.

³⁾ *Gowers*, *Transactions of clinical society of London* XI. 1878.

⁴⁾ *Severeanu*, *Arch. f. klin. Chir.* 1888, Bd. 37, p. 664.

⁵⁾ *Morris*, *Acad. of Medic. of New York*, ref. in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 41.

⁶⁾ *Gianelli*, *Un caso interessante de myelitis traumatica*. *Rev. Med. Chile* 1898.

⁷⁾ *Viridia*, *Ferita d'arma da fuoco della colonna vertebrale e del ringonfiamento lombare*. *Rif. Med.* 1902, Bd. 3, p. 555, 567, 578, 590.

⁸⁾ *Vincent*, *Considérations sur les caractères anatomiques et sur le traitement des plaies par coup de feu de la moelle épinière*. *Rev. de chir.* 1892, p. 89.

geringem Masse auch der Bewegungsfähigkeit. Dann traten heftige Schmerzen auf, es entwickelte sich Decubitus u. s. w., und der Tod trat nach 94 Tagen ein. Keine Obduktion.

Die Fälle von *Eskridge-Rogers*¹⁾, besonders der erste, in dem sich eine Fraktur mit unvollständiger Zerstörung des sechsten und siebenten Cervikalsegmentes auf der linken Seite fand. *Brown-Séquardsche* Lähmung. Die Kugel und alle Knochensplitter wurden entfernt. Trotzdem trat der Tod ein. Im zweiten Falle hatte das Geschoss das erste und zweite Dorsalsegment verletzt. Auch hier bestand *Brown-Séquardsche* Lähmung. Die Laminektomie führte zur Heilung.

Wichtig ist auch ein von *Wiemuth*²⁾ mitgeteilter Fall. Selbstmordversuch durch Revolverschuss in den Mund. Nach ungefähr zweimonatlichem Krankenlager mit Erysipel des Oberschenkels und pyämischen Erscheinungen plötzlicher Tod unter asphyktischen Erscheinungen, als der Kranke sich im Bett herumdrehte. Intra vitam hatten keine Störungen ausser einer gewissen Steifigkeit und leichter Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule bei Bewegungen bestanden. Bei der Autopsie fand sich eine Fraktur des rechten vorderen Teils des Atlas und des Dens des Epistropheus, der nur noch durch das Periost mit dem Epistropheus zusammenhing. Der plötzliche Tod war offenbar durch eine Abknickung des Rückenmarks durch die losgelöste Apophyse veranlasst worden.

*Justo*³⁾ berichtet über einen Fall neben Revolverschussverletzung am Hals, in den das Geschoss ungefähr 3 cm neben der Medianlinie in der Höhe des oberen Randes des Schildknorpels eingedrungen war. Der Kranke klagte geraume Zeit hindurch (ungefähr zwei Monate) nur über unbestimmte Schmerzen; insbesondere war der Gang normal. Nach der Entlassung aus dem Spital änderte sich sein Zustand allmählich. Es trat eine vollständige Lähmung der linksseitigen und eine nahezu vollständige der rechtsseitigen Extremitäten auf. Die Atmung geschah ausschliesslich durch das Zwerchfell. Die taktile Sensibilität war am ganzen Körper erhalten, die Schmerzempfindlichkeit war an den unteren Extremitäten und am Rumpfe aufgehoben, an den Händen und Unterarmen stark herabgesetzt. An den Oberarmen und Schultern war eine leichte Hyperästhesie vorhanden, ebenso am Halse, deren untere Grenze 2 cm unterhalb des Manubrium sterni lag. Nach Angabe des Kranken war diese hyperästhetische Zone in der Nacht der Sitz einer profusen Schweisssekretion. Die Temperaturempfindlichkeit war in den analgetischen Partien erhalten, in den hyperalgetischen gesteigert. Der Patellarreflex war gesteigert, besonders rechts. Pupillen normal. Incontinentia urinae. Obstipation. Drei Monate nach der Verletzung wurde die Laminektomie des 5. und 6. Halswirbels ausgeführt; es fand sich aber nichts. Gegen Schluss der Operation erbrach der Kranke eine ziemliche Menge eiteriger Flüssigkeit. Unter hohem Fieber und Erregungszuständen Tod am zweiten Tage nach der Operation.

Fall von *Braun*⁴⁾. Eine Kugel von 5 mm Durchmesser drang mitten ins Rückenmark ein. Die Lähmung und die Anästhesie waren zunächst vollständig, und ebenso die Reflexe unterhalb des siebenten Dorsalsegments aufgehoben. Nach 37 Tagen wurde die Kugel entfernt; 3 Wochen danach stellte sich die Funktion der Blase und des Rectums wieder her. 22 Monate nach der Operation konnte der Patient mit Hilfe eines Stützapparates wieder gehen und die Treppen hinauf- und hinuntersteigen.

¹⁾ *Eskridge-Rogers*, Report of two cases of bullet injuries to the left lateral half of the upper portion of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. 1903.

²⁾ *Wiemuth*, Die Behandlung der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60, S. 483.

³⁾ *Justo*, zit. nach *Chippault*, État actuel de la chir. etc.

⁴⁾ *Braun*, Berl. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906. p. 56.

Bei der Autopsie fand sich eine umfangreiche retropharyngeale Eiteransammlung im Zusammenhang mit dem frakturierten Körper des dritten Halswirbels. Der Eiter reichte bis zur Dura mater. Die Kugel wurde nicht gefunden.

In den vielen angeführten Fällen der Kategorie C entfernt sich das Symptomenbild nur wenig von dem bei den Fällen der Kategorie B geschilderten. Fast stets entwickeln sich die Störungen unter dem Bilde der Tetra- oder Paraplegie, verbunden mit Beeinträchtigung oder Aufhebung der Sensibilität in den gelähmten Teilen. Das Bild einer Halbseitenerkrankung (*Brown-Séquardsche* Lähmung) tritt nur sehr selten auf; es ist dies leicht begreiflich, da dieses Syndrom eine ziemlich begrenzte Verletzung voraussetzt, wie sie nach Kompression einer Rückenmarkshälfte eintreten kann, während die Zerstörung der Rückenmarkssubstanz, wenn sie auch nur auf einen Teil des Organs beschränkt ist, sehr leicht zu einer Entzündung oder zu einem Stauungsödem des ganzen Querschnitts Veranlassung gibt.

Zum Unterschied von den vorhergehenden Fällen (Kategorie A und B) trat hier sehr oft der Tod ein, auch wenn ein operativer Eingriff mit allen Kautelen und nach aseptischer Methode vorgenommen wurde, und zwar ist dieser Ausgang namentlich durch den schweren Decubitus und die schwer vermeidbare, rapid sich anschliessende Septikämie bedingt.

Fälle der Kategorie D. Zur Kategorie D gehören schliesslich die Fälle, bei denen das Rückenmark von dem Geschoss vollständig oder fast vollständig zerrissen wurde.

*Morgagni*¹⁾ erwähnt drei Beobachtungen dieser Art: eine von *Mechren*, „in qua sclopeti globus, inter duas lumborum vertebrae (3. et 4.) perveniens, his vertebrae fractis, et spinalem medullam (oder genauer die Cauda) premendo . . . mortem non attulit, nisi post hebdomadam duodecimam, ferner einen von *Bohn*, „qui globulo perforatam in centurione non solum vidit lumborum spinam (2^{am} et 3^{am}), sed et simul funis medullaris medietatem sinistram, ita tamen ut nec dextra omnino intacta maneret, gravibus quidem consecutis symptomatibus, et vita nihilo minus ad octavum aut nonum diem producta“ und einen von *Plater*, der ein Mädchen betraf, „cui inter vertebrae dorsi octavam aut nonam sclopeti globus spinalem medullam diruperat et movendi sentiendique facultatem a medio deorsum statim ademerat, ad trigesimum tamen usque diem vita protracta“.

*Desruelles*²⁾ demonstrierte in der Pariser anatomischen Gesellschaft das Präparat eines auf der Abteilung von *Denonvillers* gestorbenen Patienten, der durch einen Schuss eine Fraktur des Dornfortsatzes und der beiden Querfortsätze des dritten Lendenwirbels davongetragen hatte. Das Geschoss war in den Wirbelkanal eingedrungen und hatte ihn an der Wand entlang durchsetzt, ohne die Dura zu verletzen; das Rückenmark im Innern aber war trotzdem in einen Brei verwandelt, der nur in der Mitte noch einen Faden von Rückenmarkssubstanz enthielt. Intra vitam hatte der Patient zuerst eine vollkommene Lähmung der rechten unteren Extremität, eine unvollständige der linken, partielle Anästhesie auf der rechten Seite und Lähmung der Sphinkteren gezeigt. Der Zustand verschlimmerte sich, und am dreissigsten Tage trat der Tod ein.

¹⁾ *Morgagni*, De sedibus et causis morborum per anatonem indagatis. Epist. 59, Art. 27.

²⁾ *Desruelles*, Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1852. p. 12. Zit. nach *Vincent*, loc. cit.

Ähnlich sind die Fälle von *Desault*¹⁾, Schusswunde auf der rechten Thoraxseite vor dem Angulus inferior scapulae. Die Kugel war zwischen der frakturierten 8. und 9. Rippe eingedrungen, hatte die Lunge verletzt, war durch die rechte Hälfte des zehnten Bauchwirbels in den Wirbelkanal eingedrungen, hatte das Rückenmark total durchtrennt, dann ihren Weg weiter in die linke Thoraxhälfte genommen und auch hier die Lunge verletzt. Es bestanden Zeichen von beiderseitigem Hämorthorax, und es wird ausdrücklich gesagt, dass der Kranke sich im Bette mit dem Becken und den unteren Extremitäten bewegte, und dass er uriniert hatte. Tod nach 25 Stunden.

Fall von *Deleau*²⁾. Pistolenschuss aus vierzig Schritt Entfernung. Tod nach 3½ Stunden infolge beiderseitiger Lungenverletzung. Das Geschoss hatte den rechten Arm und die rechte Lunge durchbohrt, war zwischen viertem und fünftem Brustwirbel in den Wirbelkanal eingedrungen, hatte das Rückenmark durchtrennt, die linke Lunge und schliesslich noch die linke Schulter verletzt.

Fall von *Schenk*³⁾. Die Kugel war zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel eingedrungen und hatte das Rückenmark in seinem Endteil zerstört. Tod erst nach 15 Tagen.

Fall von *Home*⁴⁾. Flintenschuss in Höhe des sechsten Brustwirbels. Tod nach 4 Tagen. Rückenmark durch die Kugel vollständig zerstört.

Fall von *Demme*⁵⁾. Rückenmark durchbohrt, nicht vollständig durchtrennt. Tod.

*Dumontpallier*⁶⁾. Einseitige Verletzung des Rückenmarks durch Schuss mit tödlichem Ausgang.

*Couyba*⁷⁾. Schuss in den zweiten Lendenwirbel. Eitrige spinale Meningitis. Tod am zwanzigsten Tage.

*Forgues*⁸⁾. Pistolenschuss in der rechten Subklavikulargegend, Verwundung der Lunge, vollständige sensible und motorische Lähmung, Blasen- und Mastdarmlähmung. Tod nach 40 Stunden. Autopsie: Das Geschoss (Rundkugel von 8 mm) hat die dritte Rippe am Angulus posterior zertrümmert, dann das Foramen intervertebrale zwischen zweitem und drittem Brustwirbel passiert und ist im Wirbelkanal liegen geblieben. Die Meningen sind vollständig zerrissen, und das Rückenmark ist in einer Ausdehnung von ungefähr 1 cm zu unförmlichem Brei verwandelt.

*Czerny*⁹⁾. Revolverschuss links vom Dornfortsatz des zwölften Brustwirbels. Vollständige Paraplegie, völlige Anästhesie rechts, links nur bis zum Knie. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Wunde heilte unter antiseptischer Behandlung in wenigen Tagen. Die Kranke konnte im Bette und nach fünfzehn Tagen auch im Sessel sitzen. Die Lähmung ist noch immer vollständig, Muskeln atrophisch. Später Decubitus über dem Kreuzbein, Erysipel und Tod. Autopsie: Die Kugel lag links zwischen dem zwölften Brust- und ersten Lendenwirbel. Das Rückenmark war fast ganz durchtrennt, unterhalb der Verletzung verdickt, über ihr erweicht und anscheinend eitrig infiltriert. In der Dura mater eine mit dem Knochen verwachsene Narbe.

*Tuffier*¹⁰⁾ demonstrierte das anatomische Präparat einer vollständigen Durchtrennung des Rückenmarks durch eine Revolverkugel.

¹⁾ *Desault*, Journ.de *Desault*, t. 4, p. 137c it. nach *Ollivier*, loc cit. p. 299.

²⁾ *Deleau*, Rec. de mém. de méd. et pharm. milit. 1839.

³⁾ *Schenk*, zit. nach *Ollivier*, l. c. p. 318.

⁴⁾ *Home*, zit. nach *Ollivier*, l. c. p. 297.

⁵⁾ *Demme*, Nouv. ét. de path. et de chirurg. de *Gross*, *Rohmer* et *Vautrin*, zit. nach *Vincent*.

⁶⁾ *Dumontpallier*, Dict. de *Jaccoud*. Art. moëlle. Zit. nach *Vincent*.

⁷⁾ *Couyba*, Thèse 1871. Zit. nach *Vincent*.

⁸⁾ *Forgues*, Arch. de méd. et pharm. mil. 1883. p. 113.

⁹⁾ *Czerny*, XV. Kongress der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1886.

¹⁰⁾ *Tuffier*, Soc. de chir. de Paris. 9. Dez. 1891.

*Vincent*¹⁾. Revolverschuss aus nächster Nähe in den Rücken zwischen zehntem und elftem Brustwirbel, etwas rechts von der Mittellinie. Vollständige sensible und motorische Lähmung, Blasenlähmung. Operation am dritten Tage. Bei Freilegung des Bogens des zehnten Brustwirbels fühlt man eine Öffnung und in ihrem Grunde einen harten Körper. Nach Erweiterung des Loches im Bogen werden das Geschoss und ein Knochenstück extrahiert. Besserung der Motilität und Sensibilität. Fortdauer der Blasen- und Mastdarmlähmung. Am dritten Tage nach der Operation wollte der Kranke (ein Araber) das Spital durchaus verlassen. Tod am siebenten Tage nach der Operation. Bei der Autopsie zeigte sich das Rückenmark durch die Kugel zerrissen, erweicht und eitrig infiltriert.

*Ostermayer*²⁾. Revolverschuss in der Höhe des zehnten Brustwirbels. Vollständige Paraplegie, Blasenlähmung u. s. w. Keine Operation. Tod nach vier Monaten. Die Kugel hatte das Rückenmark in der Höhe des elften Brustwirbels vollständig durchtrennt.

*Djemil Pascha*³⁾. Revolverschuss in der Lendengegend. Bei der zwölf Stunden nach der Verwundung vorgenommenen Operation erwies sich das Rückenmark vollständig durchtrennt. Die Kugel sass im Körper des zweiten Lendenwirbels und wurde extrahiert. Tod nach einigen Wochen.

*Gerota*⁴⁾. Schussverletzung in der linken Cervikalgegend mit totaler Lähmung aller Extremitäten. Bei der Operation fand sich die schon radiographisch nachgewiesene Kugel in der Nähe des sechsten Halswirbels. Das Rückenmark war vollständig zerstört. Nach der Operation trat Heilung ein, nur die Lähmung blieb natürlich unverändert.

*Stewart*⁵⁾. Der Fall ist besonders wichtig, weil drei Stunden nach der Verwundung operiert und die Kugel herausgezogen wurde, die das Rückenmark angeblich vollständig durchtrennt hatte. Die beiden Enden des Marks, die ungefähr $\frac{1}{4}$ Zoll auseinander standen, wurden aneinander gelegt und mit Katgut genäht. Die Verletzung lag in der Höhe des siebenten Brustwirbels. Es trat eine bedeutende Besserung ein, sodass nach sechzehn Monaten die Motilität und Sensibilität teilweise wiederhergestellt waren.

*Fowler*⁶⁾. Hier wurde ebenfalls die Rückenmarksnaht ausgeführt. Revolverschusswunde ungefähr 3 mm rechts von der Mittellinie zwischen zehntem und elftem Brustwirbel. Vollständige sensible und motorische Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. Nach elf Tagen Laminektomie des zehnten, elften und zwölften Brustwirbels. Die Kugel fand sich quer zwischen den Enden des durchtrennten Rückenmarks, eingehüllt in ein grosses Blutgerinnsel. Naht der Rückenmarksenden, die sich leicht aneinander bringen liessen, mit drei Katgutfäden, die Dura wurde mitgenäht. Das Ergebnis war gering. Es besserten sich nur die Anästhesie und die Blasenlähmung. Nach zwei Jahren war noch keine Entartungsreaktion der Muskeln vorhanden.

*Burresi*⁷⁾. Schuss in den vierten Intercostalraum. Vollständige

¹⁾ *Vincent*, Loc. cit. Rev. de chir. 1892.

²⁾ *Ostermayer*, A gerinezvelönch revolver lövés okozta szétszakhítása. Orvosi Hetilap. 1893. No. 7.

³⁾ *Djemil Pascha*, zit. nach *Chipault*, Etat act. etc. Bd. 2. p. 654.

⁴⁾ *Gerota*, Ferita d'arma da fuoco del midollo spinale. Rivista di chirurgia. 1902. p. 8.

⁵⁾ *Stewart* und *Harte*, A case of severed spinal cord in which myelorrhaphy was followed by partial return of function. Phil. med. Journ. 7. Juni 1902.

⁶⁾ *Fowler*, A case of suture of the spinal cord following a gunshot injury involving complete severance of the structure. Ann. of Surg. Oct. 1905. p. 307.

⁷⁾ *Burresi*, Lesione trasversa completa del midollo spinale per colpo da arma da fuoco. Gazz. degli osped. e dei chir. 1905.

sensible und motorische Lähmung. Tod am zehnten Tage. Bei der Autopsie fand sich eine vollständige Zerstörung des Rückenmarks zwischen erstem und viertem Brustwirbel.

*Mingazzini*¹⁾. Schusswunde in der Gegend der letzten Brustwirbel. Vollständige sensible und motorische Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarm lähmung. Laminektomie nach fünfzehn Tagen. Exstruktion der Kugel. Tod an septischer Infektion.

Ein im Militärlazarett zu Strassburg beobachteter Fall (ohne Autor)²⁾. Revolverschuss in die rechte Thoraxhälfte zwischen 6. und 7. Rippe. Sofortige Paraplegie. Tod am fünfzehnten Tage. Bei der Autopsie ergab sich, dass das Geschoss die Lunge durchbohrt und eine Fraktur des siebenten Brustwirbelbogens verursacht hatte. Die Meningen waren zerrissen und das Rückenmark in grosser Ausdehnung in einen Brei verwandelt.

Fall von *Bouchut*³⁾. Schuss in das Abdomen (Verletzung des Colon und der Niere). Fraktur des rechten Querfortsatzes des fünften Lendenwirbels. Tod nach drei Tagen an Peritonitis. Zerstörung einiger Wurzeln der Cauda equina.

Fall von *Mc. Kee*⁴⁾. Flintenschuss am vorderen Rand des linken Schulterblattes. Vollständige Paraplegie und fast vollständige Anästhesie beider Beine, Urinretention, Incontinentia alvi. Keine Operation. Tod am fünfzehnten Tage an Hämoptoe. Ausser der Lunge war der Körper des siebenten Brustwirbels durchbohrt, der Bogen des achten frakturiert, das Rückenmark durch Knochensplitter komprimiert.

Fall von *Tuffier*⁵⁾. Infolge eines Revolverschusses Fraktur des elften Dorsalwirbels, rechtsseitige Verletzung des Rückenmarks und Durchreissung zweier Wurzeln der Cauda equina links. Parese, später Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten. Bei der Operation wurde die Rückenmarkswunde genäht. Nach sechs Monaten trat der Tod infolge Blaseninfektion ein.

*Hutin*⁶⁾ hatte Gelegenheit, die Sektion eines 34 Jahre alten, an Aneurysma gestorbenen Mannes zu machen. Dieser war vierzehn Jahre vorher (1835) in Algier durch eine Kugel an der rechten Seite der Dornfortsätze der ersten beiden Lumbalwirbel getroffen worden. Es war sofort eine Paraplegie eingetreten; die Wunde schloss sich nach dreimonatlicher Eiterung, ohne dass die Kugel extrahiert worden war. Allmählich verschwand die Lähmung im linken Bein, während sie im rechten bestehen blieb. Bei der Autopsie fand sich die Kugel im Wirbelkanal fixiert, wo sie die rechte Hälfte der Cauda equina zerrissen hatte, während die linke Hälfte intakt geblieben und nur zur Seite verlängert war.

Im Falle von *Lamb*⁷⁾ wurde ebenfalls kein operativer Eingriff vorgenommen. Das Geschoss blieb 18 $\frac{1}{2}$ Jahre im Wirbelkanal, wo es die verschiedensten Störungen hervorrief und schliesslich den Tod herbeiführte. Nachstehend kurz die wichtigsten Daten.

8. V. 1864. Flintenschuss in die Lendengegend. Sofortige vollständige Paraplegie. Nach zwanzig Tagen kann Patient die Extremitäten mit Ausnahme des linken Fusses wieder bewegen. Es treten Schmerzen an der Hüfte und

¹⁾ *Mingazzini*, loc. cit.

²⁾ Plaie par arme à feu; lésions du poulmon droit, de la colonne vertebrale et de la moëlle épinière. Clin. chir. de l'hôp. mil. de Strasbourg. Recueil de méd. et chir. mil. 1825. Vol. 17.

³⁾ *Bouchut*, Soc. anatom. 1840. p. 171.

⁴⁾ *Mc. Kee*, The Med. Times. 1887. p. 253. Zit. nach *Vincent*.

⁵⁾ *Tuffier*, zit. bei *Chipault*, Etudes de chir. méd. 1890.

⁶⁾ *Hutin*, Plaie de la région lombaire par arme à feu. Acad. de méd. de Paris. 1849. In Journ. de méd. et chir. prat. 1849. T. XX., Art. 3908.

⁷⁾ *Lamb*, Coup de feu du rachis. Guérison avec séjour du projectile dans la canal rachidien. Mort dix-huit ans et demi après la blessure. Arch. de méd. et pharm. mil. 1887. p. 473. Zit. nach *Vincent*, loc. cit.

später auch im Rücken bei Bewegungen auf. Er kann jedoch stehen und sitzen. Im Februar 1865, im Anschluss an einen Fall auf den Rücken, heftigere Schmerzen, dann aber fortschreitende Besserung. Im Jahre 1869 ist die Temperatur der linken unteren Extremitäten niedriger als normal. Bisweilen Schmerzen im Rücken und Kältegefühl in der linken unteren Extremität, die besonders während des Schlafes der Sitz von krampfartigen Bewegungen ist, das Körpergewicht aber zu tragen vermag. Vorübergehende Urinretention, Verstopfung. Im Jahre 1873 noch immer teilweise Lähmung des linken Beins mit Zirkulationsstörungen. Oedem des Fusses und der Knöchelgegend, Ulzeration unterhalb der linken Hüfte. Im Mai 1874 Abszess am linken Bein. Dann beständige Schmerzen im Rücken und linken Bein. In Intervallen Erbrechen, Schüttelfröste, Fieber und Nachtschweisse. Im Dezember 1881 nach andauernden Kopfschmerzen ein tonischer Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Aehnliche Anfälle im Juni, August und Oktober 1882; der letzte führte zum Tode.

Die Autopsie ergab: reichliche Knochenwucherung an der Vorderfläche der Körper der vier letzten, mit einander verwachsenen Lendenwirbel, kleine Exostosen an ihrer Hinterfläche. Der Körper des vierten Wirbels zeigte hinten eine konische daumendicke Depression mit nach vorn und rechts gerichteter Spitze, die sich nach vorn in einen Fistelgang im Knorpel zwischen viertem und fünftem Lendenwirbel fortsetzt. Der Körper des fünften Lumbalwirbels ist ebenfalls ausgehöhlt. Verwachsung der Querfortsätze des dritten bis fünften Lendenwirbels, Exostosen auf den Querfortsätzen des vierten und fünften Lendenwirbels, Knochenbrücken zwischen den Dornfortsätzen und den Bogen des dritten, vierten und fünften Lendenwirbels. Im vorderen Teil des fünften Lendenwirbelkörpers, unten etwas links von der Medianlinie, findet sich ein Fragment der Kugel. Die Cauda equina ist bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbels normal. Weiter unten sind die Nerven in eine Bindegewebsmasse mit kleinen Kugelfragmenten und grossen Knochensplintern eingebettet.

Verlauf der Kugel: Nach ihrem Eintritt links von der Medianlinie oberhalb der Darmbeinschaukel wendet sie sich nach rechts vorn, ist zwischen dem Bogen des dritten und des vierten Lendenwirbels in den Wirbelkanal eingedrungen und im Körper des vierten Lendenwirbels, etwas rechts, liegen geblieben. Durch die nachfolgenden Eiterungsprozesse freigemacht, ist die Kugel offenbar nachträglich im Wirbelkanal bis hinter den Körper des fünften Lendenwirbels herabgesunken.

In den angeführten Fällen der Kategorie D, in denen es sich nicht nur um eine schwere Verletzung der Wirbel, sondern auch um eine schwere oder fast vollständige Zerstörung des Rückenmarks oder der Nerven der Causa gehandelt hat, erfolgte der Tod fast stets nach wenigen Stunden, spätestens nach wenigen Tagen.

Jedoch ist auch in diesen Fällen die Prognose nicht unbedingt infaust, wie aus dem Fall von *Gerota*, *Lamb* und aus den beiden Fällen von *Stewart* und *Harte* hervorgeht. In dem ersten Fall dieser Autoren erzielte die rechtzeitig ausgeführte Naht des Rückenmarks (Myelographie) eine vollständige Heilung innerhalb eines Monats, und auch in dem zweiten Falle derselben Autoren trat eine bedeutende Besserung ein, ebenso in den Fällen von *Gerota* und *Fowler*.

Wir wollen nunmehr die Krankengeschichte unseres eigenen Pat. mitteilen.

M Eugenio, 52 Jahre alt, unverheiratet, Zimmermann.

Der Vater starb im hohen Alter an Lungenentzündung, die Mutter mit 38 Jahren bei einer Frühgeburt. Eine Schwester starb mit 34 Jahren ebenfalls bei einer Entbindung, eine andere lebt und ist gesund.

Pat. erinnert sich an keine bemerkenswerte bisherige Krankheit. Nur im Alter von 24 Jahren litt er an Magenstörungen während eines Monats oder wenig länger. Er ist sowohl Trinker wie Raucher. Lues oder sonstige Geschlechtskrankheiten werden negiert.

Im Alter von 27 Jahren (1880) erhielt er einen Revolverschuss in den vorderen Teil der linken Halshälfte in der Höhe des Schilddrüsens. Er fiel zu Boden, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Als er sich aber erheben wollte, bemerkte er, dass er sich nicht bewegen konnte. Er wurde hierauf in das Hospital S. Giacomo transportiert. Er erinnert sich, dass dort die Aerzte ihn, um seine Sensibilität zu prüfen, stachen; er sah, dass sie ihn stachen, hatte aber am ganzen Körper (Rumpf und Extremitäten) keine Empfindung. Diese Unempfindlichkeit war nur wenige Tage lang eine vollständige, dann schwand sie allmählich, sodass nach vier bis fünf Monaten die Sensibilität wieder normal war und zwar zuerst auf der linken Seite, mit Ausnahme des Beins und des Fusses, dann auf der rechten Seite.

Ueber die Beweglichkeitsverhältnisse seiner Extremitäten kurz nach der Verwundung befragt, bestreitet der Kranke, dass diese gelähmt waren. Er konnte seine unteren Extremitäten im ganzen bewegen, z. B. die Ober- und Unterschenkel beugen, nur die Füße waren gelähmt. Auch erinnert er sich, dass er seinen Freunden, die ihn nach dem Unfall im Spital besuchten, die Arme entgegenstrecken konnte. Nur die Hände waren gelähmt und die Finger „gebeugt“.

Weiterhin begannen die Bewegungen auf elektrische und hydropathische Massnahmen rechts nach einem Monat zurückzukehren und waren nach fünf Monaten wieder vollständig normal. In den linksseitigen Extremitäten blieb dagegen eine Parese, die nicht weiter zurückging.

Der Kranke bemerkte niemals Fieber oder Schmerzen; Respiration, Zirkulation, Schlucken und die Phonation sollen stets normal gewesen sein.

Status praesens: (Januar 1906). Augenbewegungen normal. Lidspalten gleich weit. Sowohl in der Ruhe wie beim Stirnrunzeln und Zähneflutschen erweist sich die Facialisfunktion als normal. Die Zunge weicht weder in der Ruhe, noch beim Vorstrecken ab und zeigt nur leichtes faszikuläres Zittern an der Spitze beim Herausstrecken; sie ist nach allen Richtungen frei beweglich. Gaumensegelbewegungen normal, ebenso Kieferbewegungen und Schluckakt. Alle aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes frei. Normal sind auch die aktiven und passiven Bewegungen der rechten oberen Extremität, nur kann Pat. den Daumen nicht gegen den Ringfinger opponieren (eine Störung, die Pat. bis auf seine früheste Jugend zurückführt). Muskelkraft normal (28—30 am Dynamometer).

Linke obere Extremität. Die Hand befindet sich in abnormer Stellung: der Daumen ist adduziert, die Finger sind einander genähert, ihre proximalen Phalangen sind in rechtem Winkel gegen den Metacarpus gebeugt, ebenso sind die mittleren Phalangen gegen die proximalen gebeugt, während die distalen gestreckt sind. Die Muskeln sind im ganzen atrophisch. Der linke Oberarm ist 1 cm dünner als der rechte (10 cm oberhalb des Olecranon; 7 cm unterhalb des Olecranon ist der Umfang des linken Unterarmes $2\frac{1}{2}$ cm geringer als der des rechten).

Die Hand erscheint, ganz abgesehen von der Abflachung des Thenar und Antithenar, auch im ganzen atrophisch. Ihre Haut ist glatt, dünn und cyanotisch. Die Sehne des M. radialis internus springt unter der Haut stark gespannt hervor.

Die aktive und passive Beweglichkeit des Ober- und Unterarms ist gut erhalten, ebenso die Flexions-, Extensions-, Abduktions- und Adduktionsbewegungen und Extension der Finger. Bei passiven Bewegungen bemerkt man einen ziemlich erheblichen Widerstand, so dass die Extension

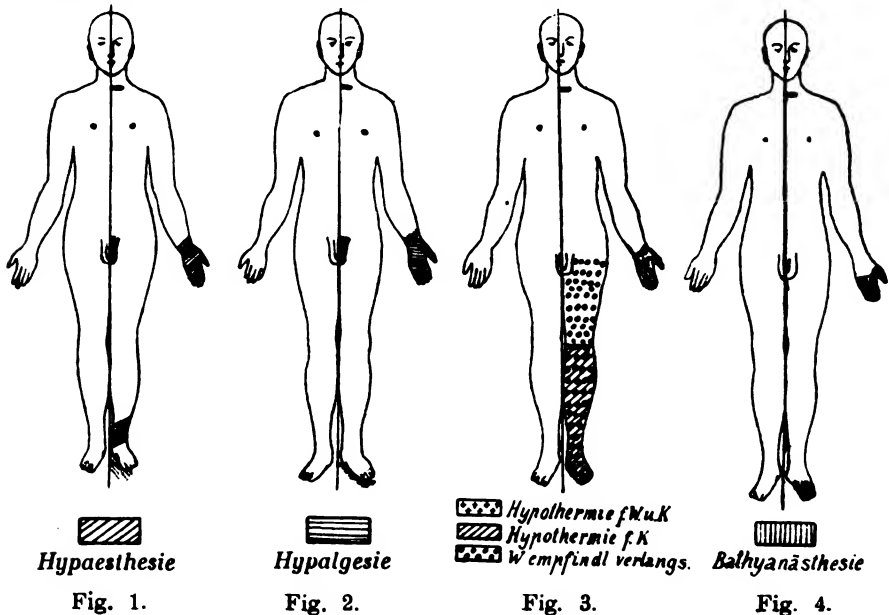
und besonders die Abduktion des Daumens Schmerzen hervorrufen. Die grobe Muskelkraft ist im Ober- und Unterarm gut erhalten, jedoch beträgt der dynamometrische Druck der linken Hand nur 15–20. Die Muskulatur des ganzen linken Armes ist schlaffer als rechts. Die Hände zeigen keinen statischen Tremor.

Linke untere Extremität. Der Fuss hängt herab, so dass er sich der Pes equinus-Stellung nähert. Die grosse Zehe ist dorsal flektiert; die Sehne des Extensor hallucis springt stark gespannt vor. Alle Muskeln sind im übrigen schlaffer als rechts. Der Oberschenkel ist in seinem mittleren Drittel 2 cm, der Unterschenkel ist in seinem mittleren Drittel 6 cm dünner als der rechte. Der Kranke hebt das linke Bein von der Bettfläche weniger hoch als das rechte; binnen kurzem ermüdet das Bein, zittert und sinkt herab. Die Abduktion und Adduktion zeigen nur eine leichte Einschränkung, aber die Beugung des Oberschenkels gegen das Becken und des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ist links weniger kräftig als rechts. Die aktive Beweglichkeit des Fusses ist sehr beschränkt. Bei passiven Bewegungen begegnet man einem deutlichen Widerstand im Hüftgelenk, der im Kniegelenk und besonders im Fussgelenk noch stärker ist.

Die aktiven und passiven Bewegungen der *rechten unteren Extremität* sind normal. Beim Gehen ist die linke untere Extremität etwas steif, der Fuss hebt sich weniger vom Boden als rechts, bisweilen bemerkt man ein Schleifen der linken Fussspitze.

Pupillen gleich, mittelweit, ihre Konturen etwas unregelmässig. Sie reagieren prompt auf Licht, Akkommodation, Konvergenz und Schmerzreize. Corneal-, Konjunktival- und Pharynxreflexe lebhaft. Tricepsreflex rechts lebhaft, links gesteigert. Ulnareflex rechts schwach, links gesteigert. Extensorenreflex links fast aufgehoben. Bicepsreflexe vorhanden, die Radialreflexe kaum angedeutet. Patellarreflex rechts normal, links lebhaft; links Fussklonus. Plantarreflex rechts lebhaft, links nur schwache Zehenbewegungen mit einer Andeutung von *Babinski*ischem Phänomen. Cremaster- und epigastrischer Reflex rechts vorhanden, links nicht erhältlich.

An der linken Hand (Fig. 2, 3, 4, 5) besteht eine deutliche taktile Anästhesie, Hypothermästhesie und Hypalgesie wie auch eine Ver-



zögerung in der Perzeption von taktilen und thermischen Reizen; ausserdem ist das Lagegefühl der Finger und die Stereognose ganz aufgehoben. Am linken Bein ist die Kälteempfindlichkeit herabgesetzt und an der ganzen linken unteren Extremität die Wärmeempfindlichkeit verlangsamt. Am linken Fussrücken besteht taktile Hypästhesie und in der Plantargegend auch Hypalgesie. In der ganzen linken Hälfte der Genitalien (Scrotum, Penis) ist die taktile Empfindlichkeit ganz erloschen, die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. An den Zehen des linken Fusses ist das Lagegefühl aufgehoben. Keine Störungen der Pallästhesie. Kein *Romberg*sches Schwanken. Der Kranke klagt über starkes Kältegefühl in den linksseitigen Extremitäten; in der Tat ist auch ihre Hauttemperatur niedriger als diejenige der rechtsseitigen Extremitäten. Die Dornfortsätze der Wirbel und die peripheren Nerven sind nicht druckempfindlich.

Sehschärfe = $\frac{1}{10}$ (unkorrigiert). Keine Dyschromatopsie. Gesichtsfeld normal. Hyposmielinks. Hörschärfe links herabgesetzt. Geschmack normal. Keine Störung der psychischen Funktionen.

Der Kranke zeigte also:

Links: spastisch-atrophische Parese der Extremitäten, an der Hand taktile Hypästhesie, Hypothermästhesie (mit Verzögerung der Empfindungsleitung für Warm und Kalt und Berührung), Hypalgesie, sowie Störungen des Lagegefühls nebst



Fig. 5. Röntgogramm des Pat. M. (antero-posteriore Aufnahme). Die Kugel liegt im Bereich des 5. Halswirbels.

Astereognose, am Bein Hypothermästhesie für kalt und Verlangsamung der Perzeption für warm, am Fuss taktile Hypästhesie und Hypalgesie sowie Aufhebung des Lagegefühls der Zehen.

Rechts keine Störungen der Motilität und der Sensibilität.

Aus der spastischen Parese der linksseitigen Extremitäten und der Sensibilitätsstörung mussten wir schliessen, dass eine Verletzung des Cervikalabschnitts des Rückenmarks ungefähr in der Höhe des Austritts des sechsten Wurzelpaares, d. h. des fünften Halswirbels vorlag. Der Fremdkörper musste hier den Hinterstrang und den hinteren Teil des Seitenstrangs der linken Hälfte des sechsten Cervikalsegmentes komprimieren. Diese topische Diagnose wurde radioskopisch und röntgographisch bestätigt. Es wurden zwei Aufnahmen gemacht, die eine von vorn nach hinten (Fig. 5), die andere von der Seite. Wie aus der Abbildung hervorgeht, erlaubte die erste, das Geschoss genau im Cervikalmark zu lokalisieren, und zwar in der Höhe des fünften Cervikalwirbels, nahe der Medianlinie, etwas nach links. Die zweite Aufnahme wies speziell auf den unteren *Rand* des fünften Halbwirbels hin und ergab in Uebereinstimmung mit den klinischen Ueberlegungen, dass die Kugel dem Wirbelbogen näher als dem Wirbelkörper lag, sich also im hinteren Teil des Wirbelkanals befinden musste.

Es sei uns nun erlaubt, etwas näher auf die angewandte Operationstechnik einzugehen. Da die Lokalisation klinisch wie röntgographisch genau bestimmt war, so konnte die Knochenresektion auf einen oder zwei Wirbel beschränkt werden. Bei der Operation konnten wir uns mit Vorteil der von dem einen von uns in zwei anderen Fällen¹⁾ mit Erfolg angewandten Methode der Laminektomie bedienen. Sie stellt eine Modifikation und Vereinfachung der von *Crocicchia* angegebenen Methode dar und ist der *Abbéschen* Methode ähnlich. In unserem Falle hielten wir es aber für zweckmässiger (abgesehen von der genauen Bestimmung der Lage, auch wegen der Kleinheit des zu entfernenden Fremdkörpers), die Opferung des Knochens noch weiter zu beschränken und eine *Hemilaminektomie* (seitliche Laminektomie), wie sie *Bonome*²⁾ genannt hat, auszuführen. Um so eher entschlossen wir uns zu dieser beschränkten Operation, als, wenn die Oeffnung sich bei der Operation als unzureichend erwiesen hätte, es leicht gewesen wäre, eine typische Laminektomie in der gewöhnlichen Weise anzuschliessen und das Operationsfeld zu erweitern. Wir möchten betonen, dass die Methode von

¹⁾ *Alessandri*, Processo osteoplastico modificato di laminectomia con due casi operati. Arch. ed Atti della Soc. It. di Chirurgia. 1905. Siehe auch:

Derselbe, Laminectomia della terza e quarta lombare per lesione della cauda equina. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1905.

²⁾ *Bonome*, Laminectomia laterale. Nuovo metodo di apertura del canale rachidiano. Giorn. med. 1902. *Bonome* hat diese Methode nur an der Leiche versucht, am Lebenden ist sie nicht angewandt worden.

Bonome den Vorteil hat, dass sie sehr leicht auszuführen ist und die Festigkeit der Wirbelsäule nur wenig schädigt; sie ist aber nicht ausreichend in der Mehrzahl der Fälle, wenn die topische Diagnose auf eine sehr ausgedehnte Läsion hinweist oder unsicher ist und daher das Rückenmark in grosser Ausdehnung freigelegt werden muss. Dagegen erscheint die Hemilaminektomie besonders nützlich, wenn die topische Diagnose sicher ist und es sich um die Extraktion eines kleinen Fremdkörpers (Geschosses) handelt.

Pat. wurde am 14. I. 1906 in Narkose mit *Schleicherscher* Flüssigkeit No. 3 nach vorausgegangener Morphinjektion operiert. Mittels eines Längsschnittes vom dritten Halswirbel bis zum ersten Brustwirbeldornfortsatz gelangte man bis zu den Dornfortsätzen und zum Ligamentum nuchae. Der Schnitt wurde dann etwas nach links geführt, die Muskelmassen wurden zusammen mit dem Periost von der linken Seitenfläche der Dornfortsätze abgelöst und mit einem Haken nach aussen gezogen. So wurden in der Tiefe des Schnittes die linke Hälfte der Bogen des vierten bis sechsten Halswirbels und die Seitenflächen der entsprechenden Dornfortsätze freigelegt. Mit einem Skalpell und einer Knochenpinzette wurde die linke Hälfte des Bogens des fünften Halswirbels von der Basis bis zum Dornfortsatz entfernt und so die Dura mater spinalis freigelegt. Sie pulsierte, war normal gespannt und zeigte nichts Pathologisches.

Um etwas mehr Raum zu schaffen, wurde mit der Knochenpinzette auch der obere Teil des sechsten Halswirbelbogens abgetragen. Auf diese Weise war die Dura mater in genügender Ausdehnung freigelegt und wurde nunmehr durch einen Längsschnitt in der ganzen Ausdehnung der Knochenlücke gespalten. Mit zwei *Kocherschen* Pinzetten wurden die Ränder der inzidierten Dura auseinandergehalten. Dabei trat eine ziemliche Menge klarer, anscheinend völlig normaler Flüssigkeit heraus.

Bei der Untersuchung des freiliegenden Rückenmarks zeigte sich, dass es in der Gegend des tiefsten Teils seiner linken Hälfte an der Hinterfläche, in der Höhe des unteren Randes des fünften Halswirbels an einer eng begrenzten Stelle durch weisses, glänzendes, derbes Bindegewebe mit der Innenfläche der Dura verwachsen war. Als man vorsichtig versuchte, mit einer offenen Pinzette diese Verwachsungen zu lösen, sah man bald einen Fremdkörper im Inneren des Rückenmarks, ganz nahe der Verwachsungsstelle, hervortreten. Bei der Berührung mit einer dünnen Sonde hatte man das Gefühl eines metallischen Körpers, und nachdem die oberflächlichen Bündel des Rückenmarks auseinandergebreitet worden waren, sah man die schwärzliche Oberfläche des Geschosses. Man erweiterte nunmehr mit grösster Vorsicht und stets mit geöffneter Pinzette die kleine Oeffnung zwischen den Rückenmarksbündeln, bis der Fremdkörper extrahiert werden konnte. Während dieses Manövers traten wiederholt klonische Zuckungen in den Muskeln der linken oberen Extremität auf. Schliesslich gelang es, das Geschoss ohne Verletzung der benachbarten und darüberliegenden Teile des Rückenmarks zu entfernen.

Nachdem durch Tamponade und warmes Wasser die leichte Blutung gestillt war, wurde zuerst die Schnittöffnung in der Dura mater mit Katgut genäht. Nach Entfernung des Hakens wurden dann die Muskelmassen den Dornfortsätzen und der Medianlinie durch einige tiefgreifende Nähte genähert, wobei eine kleine Oeffnung im unteren Wundwinkel frei gelassen wurde. Hautnaht.

Die Heilung erfolgte grösstenteils per primam. Nur an einer Stelle blieb lange eine kleine Fistel über einer freiliegenden Knochenpartie (Basis des Dornfortsatzes des sechsten Halswirbels), die sich erst allmählich schloss.

Das herausgezogene Geschoss war von runder Gestalt, 9 mm Kaliber und ungefähr 3 mm Durchmesser. An einer Stelle war es abgeplattet.

Die am Tage nach der Operation (13. I. 1906) ausgeführte Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Keine Störungen im Facialis- und Hypoglossusgebiet und in den aktiven und passiven Bewegungen der rechtseitigen Extremitäten.

Linke obere Extremität. In der Ruhelage keine auffällige Haltung des Ober- und Unterarms. Die Hand befindet sich in Mittellage zwischen Pronation und Supination und in leichter Dorsalflexion. Der Daumen ist extendiert und liegt auf dem Zeigefinger. Die übrigen Finger sind im Metacarpophalangealgelenk und in den Interphalangealgelenken gebeugt. Der Grad der Beugung nimmt vom Zeigefinger zum kleinen Finger zu. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist etwas vermehrt, besonders im Ellbogengelenk. Passive Bewegungen der Finger sind schmerzhaft. Die Hebung des linken Armes ist, obwohl der Verband sie zulässt, unvollständig, und der Arm sinkt schneller hinunter als der rechte. Abgeschwächt sind auch die Bewegungen des Unterarms, der ausserdem, wenn er passiv gestreckt wird, gegen die Ulnarseite zu fallen neigt. Auch die Pronations- und Supinationsbewegungen sind beschränkt. Flexion und Extension im Handgelenk ist unmöglich, ebenso sind auch alle Bewegungen der Finger aufgehoben. Der Tricipsreflex ist erhalten. Weniger prompt ist der Biceps- und der Extensorenreflex. Radius- und Ulnarperiostreflex sind nicht erhältlich. Die Haut der Hand erscheint rot, etwas cyanotisch und ist deutlich wärmer als auf der anderen Seite. Ebenso, wenn auch in geringerem Grade, erscheint die Haut des Unterarms wärmer, während sie am Oberarm beiderseits gleich warm ist. Die taktile, die Schmerz- und die thermische Empfindlichkeit sind am Oberarm beiderseits gleich und normal. Am Unterarm ist die Schmerzempfindlichkeit auf der ulnaren Seite links etwas herabgesetzt, die Berührung- und thermische Empfindlichkeit sind beiderseits gleich. An der Hand ist die Schmerzempfindlichkeit auf der radialen Seite des Mittelfingers, am Zeigefinger und am Daumen (Dorsalseite) herabgesetzt, im Bereich des Thenar und Hypothenar beiderseits gleich.

An der *linken unteren Extremität* ist keine abnorme Haltung vorhanden. Die aktiven Bewegungen sind in allen Gelenken unausgiebig, nur die Zehenbewegungen sind besser. Der Patellarreflex ist im Vergleich zur Gegenseite gesteigert. Kein Patellarklonus, wohl aber Fussklonus. Kein Babinskisches und kein Oppenheimsches Phänomen. Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Sensibilität gut erhalten. Die Temperatur des Unterschenkels und des Fusses erscheint nicht verschieden von der anderen Seite.

Pat. hatte nicht Urin lassen können und musste katheterisiert werden. Am 18. I. (vier Tage nach der Operation) trat spontane Urinentleerung ein, ebenso Defäkation. Die Motilität besserte sich ebenfalls allmählich. Von Zeit zu Zeit klagte Pat. über ausstrahlende Schmerzen im linken Oberarm, bisweilen auch im Unterarm und in der Hand dieser Seite.

Ausserdem klagte der Kranke über Sensibilitätsstörungen in der rechten unteren Extremität.

Im Mai 1906 (vier Monate nach der Operation) ergab die Untersuchung folgendes:

Pat. klagt über ein andauerndes Gefühl der Schwere im Nacken, das bei raschen Bewegungen in Schmerzen übergeht. Ausserdem bestehen spontane Schmerzen im linken Handgelenk und im lateralen Abschnitt der Dorsal- und Palmarfläche der linken Hand und in den beiden letzten Fingern. Ferner hat der Kranke, wenn er Gegenstände mit der rechten Hand berührt, das Gefühl, als wären sie „durchlöchert“. Ausserdem bemerkt er eine Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit. Starke Schmerzen verspürt er in der rechten Inguinalgegend und im ganzen rechten Oberschenkel. Am rechten Fuss gibt er an, dieselben Sensationen zu haben wie an der Hand. Er klagt ferner über ein Druckgefühl in der

linken Hälfte des Thorax und des Abdomens, starke Verstopfung und Schwierigkeiten bei der Urinentleerung.

Passive seitliche Bewegungen des Kopfes sind nur in sehr beschränktem Masse möglich, nach rechts weniger als nach links. Kopfbeugung ist fast vollständig, Streckung nahezu unmöglich. Passive Kopfdrehungen stossen auf starken Widerstand und sind schmerzhaft. Aktive Bewegungen sind ebenfalls beschränkt, jedoch mehr nach links als nach rechts. In der Ruhelage hält der Kranke den Kopf leicht nach vorn gebeugt. Die Nackenmuskeln, besonders der Cucullaris, sind stark gespannt und zeigen fibrilläres Zittern.

Passive Bewegungen der linken oberen Extremität begegnen einem starken, nur zum Teil überwindbaren Widerstand und gelingen auch wegen der Schmerzen, die sie im Schultergelenk hervorrufen, nur in beschränktem Masse. Einem deutlichen Widerstand begegnen auch die Bewegungen des Unterarms, die jedoch vollständig ausführbar, dabei allerdings etwas schmerzhaft sind. Unmöglich ist es, die Hand gegen den Unterarm dorsal zu flektieren, besser gelingt die Volarflexion. Die Finger lassen sich strecken, bleiben aber konstant im rechten Winkel gegen den Metacarpus gebeugt. Die aktiven Bewegungen des linken Oberarmes, besonders die Hebung und Abduktion, sind beschränkt; die Adduktion ist normal. Etwas erschwert, aber ausgiebig ist die Extension und Pronation des Unterarmes, während die Supination beschränkt ist. Ebenso sind die Extensionsbewegungen der Hand auf die Finger beschränkt. Die grobe motorische Kraft der Ober- und Unterarmbewegungen ist gut erhalten, diejenige der Handbewegungen dagegen fast Null.

Linke untere Extremität. Passive Bewegungen begegnen einem starken Widerstand und sind sehr beschränkt. Die Dorsalflexion des Fusses ist fast ganz unmöglich, die Plantarflexion dagegen möglich. Die Zehenbewegungen sind gut erhalten. Die Muskelkraft ist bedeutend herabgesetzt. Die Reflexe erhalten sich ebenso wie zur Zeit der ersten Beobachtung. Auch der linkseitige Fussclonus ist noch vorhanden; er tritt auch ein, wenn der Kranke sich etwas anstrengt, um sich aus der Rückenlage aufzurichten.

An den rechtsseitigen Extremitäten finden sich keine Motilitätsstörungen.

Die Berührungsempfindlichkeit ist auf der ganzen Dorsalfäche der linken Hand einschliesslich der Finger aufgehoben, auf der Volarseite stark herabgesetzt. Ausserdem ist die Berührungsempfindlichkeit am rechten Bein (inkl. Fuss) abgeschwächt. Die Schmerzempfindlichkeit ist auf der linken Körperseite gut erhalten mit Ausnahme des Vorderarmes und der Hand, wo sie herabgesetzt ist, und zwar distalwärts in zunehmendem Masse. Rechts erweist sich die Schmerzempfindlichkeit gegenüber der linken Seite unterhalb einer vier Querfinger oberhalb der Mamillen verlaufenden Linie herabgesetzt.

Thermische Empfindlichkeit: Rechts besteht von den Brustwarzen bis zum Fusse Unempfindlichkeit für warm und kalt, ebenso vom Ellbogen bis zu den Fingern des rechten Armes. Links ist vom Ellbogen bis zur Hand die Empfindlichkeit für kalt und warm herabgesetzt, ausserdem die Empfindlichkeit für kalt am linken Unterschenkel und Fuss. Pallhypäesthesie in der ganzen rechten Körperhälfte abwärts von der Clavicula, Pallanaesthesie vom Knie abwärts.

In der linken grossen Zehe ist das Lagegefühl erloschen, in den übrigen Gelenken des linken Fusses unsicher.

Seh- und Hörvermögen, Geruch und Geschmack sind normal.

Im Oktober 1906 war der objektive Befund der folgende: Keine Motilitätsstörungen an den rechtsseitigen Extremitäten.

Der linke Unterarm ist in seiner medialen Hälfte, sowohl vorn wie hinten, etwas abgemagert. Man bemerkt auch eine leichte Atrophie im ersten Spatium interosseum. Rigidität bei passiven Bewegungen in der ganzen linken oberen Extremität. Dauernde Flexionskontraktur der letzten vier Finger der linken Hand. Der Daumen ist andauernd gestreckt.

und über die anderen Finger gelagert. Die Fingerbewegungen sind vollständig aufgehoben mit Ausnahme einer Extensions- und Flexionsbewegung der Endphalanx des Daumens. Auch diese Bewegung kann nur ausgeführt werden, wenn der Kranke das Handgelenk streckt. Die Bewegungen im Handgelenk sind ziemlich ausgiebig und energisch, doch ist die Flexion sehr beschränkt.

Der Unterarm, der sich andauernd in Pronationsstellung befindet, kann nur bei Drehung der Schulter in vollkommene Supinationsstellung gebracht werden. Die anderen Bewegungen im Ellbogengelenk werden normal ausgeführt, jedoch ist die Extension sehr schwach. Alle Sehnenreflexe sind links lebhafter als rechts, mit Ausnahme des Bicipareflexes, der fehlt. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln des linken Unterarms, besonders der Fingerbeuger, ist stark gesteigert.

Linke untere Extremität. Gang deutlich paretisch, leichte Rigidität bei passiven Bewegungen. Die aktiven Bewegungen sind ziemlich gut erhalten mit Ausnahme der Dorsalflexion des Fusses, die stark eingeschränkt ist. Die Reflexe sind gesteigert; Fussklonus.

Berührungsempfindlichkeit auf dem linken Handrücken und der Dorsalfäche der Finger aufgehoben.

Das Lagegefühl ist rechts ziemlich gut erhalten, links nur an den ersten beiden Fingern, an den drei letzten ist es etwas unsicher. Hypalgesie an der ganzen linken Hand, namentlich der Dorsalfäche. Die Temperaturempfindlichkeit ist an beiden Händen sowohl für warm wie für kalt stark herabgesetzt und verlangsamt.

An den *unteren Extremitäten* ist die Berührungsempfindlichkeit beiderseits ziemlich gut erhalten. Das Lagegefühl ist am linken Fuss herabgesetzt. Die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit sind namentlich rechts herabgesetzt.

Elektrodiagnostische Untersuchung. Linke obere Extremität: die faradische Erregbarkeit ist in den Flexoren und Extensoren der Finger aufgehoben, die galvanische Erregbarkeit ist in den Extensoren aufgehoben, in den Flexoren herabgesetzt. In den Muskeln des Thenar und Antithenar ist die galvanische und die faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, ohne Umkehr der Zuckungsformel.

Nunmehr wurde eine lokale elektrische (farado-galvanische) Behandlung eingeleitet; später entzog Pat. sich der Beobachtung. Es scheint, dass die Parese der linksseitigen Extremitäten noch immer, wenn auch in etwas geringerem Grade, vorhanden ist (September 1907).

Das mit unserer Operation erzielte Ergebnis ist somit in chirurgischer Beziehung befriedigend gewesen, während das funktionelle Ergebnis, vom therapeutischen Gesichtspunkte betrachtet, wenig glänzend ist: die Störungen der Sensibilität sind fast unverändert geblieben, und die motorischen Störungen haben sich sogar noch etwas verschlimmert. Dennoch bedauern wir nicht, die Operation ausgeführt zu haben. Es ist bekannt, dass das Rückenmark alter Leute eine Tendenz zu Gliawucherung hat, welche zum Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern führt. Da nun in unserem Fall ein Fremdkörper vorhanden war, der einen fortgesetzten Druckreiz ausübte, so war es sehr wahrscheinlich, dass es wenigstens zur Entwicklung solcher senilen Degenerationsprozesse gekommen wäre. Dies ist der Grund, warum es uns gerade in Anbetracht des Alters des Patienten zweckmässig erschien, das Geschoss zu extrahieren.

Unser Fall regt ferner zu einigen Betrachtungen in physiologischer Richtung an. Die Kugel muss besonders (wie aus der

radiographischen Untersuchung, den motorischen Symptomen an den Extremitäten und dem Befunde bei der Operation hervorgeht) links den Hinterstrang und den hinteren Teil des Seitenstrangs in der Höhe des sechsten Cervikalsegmentes teilweise komprimiert, teilweise zerstört haben. Unser Fall gehört also denjenigen der Kategorie C an. Auf der linken Seite, wo das Geschoss sass, bestand nicht nur eine Lähmung der Extremitäten (spinale Hemiplegie), sondern es gesellten sich dazu auf derselben Seite auch Störungen der Sensibilität; das Syndrom glich also durchaus nicht dem *Brown-Séquard*-schen Symptomenbild, wie man es in ähnlichen Fällen beobachtet. Um diese Tatsache zu erklären, wollen wir kurz den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von dem Verlauf der verschiedenen sensiblen Fasersysteme innerhalb des Rückenmarks skizzieren.

Was die Schmerz- und Temperaturempfindungsfasern betrifft, so wird fast allgemein angenommen, dass sie zuerst die grauen Hinterhörner durchziehen, sich innerhalb des Rückenmarks kreuzen und im Vorderseitenstrang der entgegengesetzten Seite aufsteigen. Viele glauben, dass sie im *Gowers*-schen Bündel enthalten sind. Gegen diese Annahme spricht aber die Tatsache, dass dieses Bündel im Kleinhirn endigt. Es wäre sehr unwahrscheinlich, dass seine Fasern durch das Kleinhirn ziehen, um schliesslich zum Grosshirn zu gelangen, zumal feststeht, dass Erkrankungen des Kleinhirns niemals Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit hervorrufen.

Bezüglich der Bahnen für die Berührungsempfindungen herrscht nicht geringe Unsicherheit. Einige Autoren glauben, dass sie stets ungekreuzt verlaufen, und stützen sich hierbei auf die an Tieren ausgeführten Untersuchungen. Jedoch die klinische Erfahrung lehrt, dass die Fortleitung der Berührungsreize ungestört bleibt, wenn nur eine Hälfte des Rückenmarks erkrankt ist; diese Erscheinung lässt sich nur mit der Annahme erklären, dass ein Teil der Fasern sich kreuzt. Es würde also ein Teil der Fasern einen gekreuzten, ein anderer einen ungekreuzten Verlauf nehmen: die Fasern der ersten Kategorie würden zusammen mit den Schmerz- und Temperaturempfindungsbahnen im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite verlaufen und würden vielleicht aus einer Kette von mehreren Neuronen bestehen, während die ungekreuzten Fasern etwa im *Goll*-schen Strang derselben Seite verlaufen würden.

Was die Bahnen für das Lagegefühl der Extremitäten betrifft, so glauben die meisten, dass sie sich nicht kreuzen, da bei einseitigen Rückenmarkserkrankungen Ataxie und Verlust des Lagegefühls in den Extremitäten der gleichen Seite eintritt.

Was lehren nun in dieser Beziehung die vor und nach der Operation bei unserem Kranken vorgenommenen Untersuchungen?

Zunächst betraf die Verletzung das Rückenmark in der Gegend der hinteren Hälfte des Cervikalmarks *unterhalb* der Stelle, wo die sensiblen Bahnen des *Ober- und Unterarms* schon vereinigt sind, und *oberhalb* der Stelle, wo die von der Hand kommenden Bahnen eintreten. Es erklärt sich so leicht, dass die Hypästhesie sich auf die Finger der linken Hand beschränkt. Aber ausserdem fanden sich hyp- bzw. anästhetische Zonen für alle sensiblen Qualitäten auch an der linken *unteren* Extremität. Dies beweist, dass wenigstens ein Teil aller dieser sensiblen Fasern sich nicht kreuzt. Da nun die vordere Hälfte des linken Seitenstranges (in der das *Gowersche* Bündel verläuft) wohl intakt war, so könnte man schliessen, dass die nicht gekreuzten Fasern im gleichseitigen *Hinterstrang*, die gekreuzten dagegen in der vorderen Hälfte des Seitenstrangs der entgegengesetzten Seite (z. B. im *Gowerschen* Bündel) verlaufen. Wenn dagegen auch der vordere Teil des Seitenstranges verletzt gewesen wäre, so hätten wir, wie es bei den gewöhnlichen, eine ganze Rückenmarkshälfte zerstörenden Läsionen (Kategorie B) der Fall zu sein pflegt, auch eine Hypästhesie der linksseitigen Extremitäten beobachtet. Bemerkenswert ist auch, dass in unserem Falle die Ausdehnung des hypästhetischen Gebietes am linken Bein nicht für alle Qualitäten gleich gross war; vielmehr war sie für die Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit und das Lagegefühl sehr beschränkt, für die Temperaturempfindlichkeit dagegen sehr gross. Das stimmt mit der Annahme überein, dass die Bahnen der Berührungs- und Schmerzempfindungen und des Lagegefühls sich zum grossen Teile kreuzen (mit Ausnahme der Bahnen für den Fuss) und sich in die vordere Hälfte des Seitenstranges der entgegengesetzten Seite begeben, während für die thermästhetischen Bahnen das Gegenteil der Fall ist: der gekreuzte Anteil ist gering, der nicht gekreuzte ziemlich reichlich. Dieses Ergebnis spricht auch zugunsten der Ansicht *Ziehens*, dass sich beim Menschen die sensiblen Fasern aller Qualitäten kreuzen.

Dass die Bahnen für die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und für das Lagegefühl der Extremitäten ebenfalls ungekreuzt auch im gleichseitigen Hinterstrang verlaufen, wird durch das Ergebnis der nach der Operation vorgenommenen objektiven Untersuchung bewiesen. Diese ergab nämlich eine Störung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, sowie des Lagegefühls der *rechten* unteren Extremität, nämlich an der Seite, an welcher vor der Operation keine Sensibilitätsstörung vorhanden war. Diese Erscheinung wird leicht verständlich, wenn man annimmt, dass nach der Operation eine leichte reaktive Entzündung, die auch die linksseitige Parese stärker hervortreten liess, auf den benachbarten *rechtsseitigen Gollischen* Strang übergrieff und die Leitungsfähigkeit der in diesem Strang verlaufenden Bahnen beeinträchtigte.

Zur Lehre von der Aufmerksamkeit.

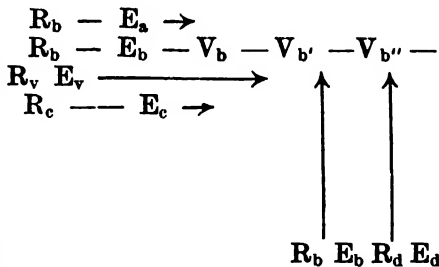
Von

Prof. TH. ZIEHEN

in Berlin.

Die Lehre von der Aufmerksamkeit ist noch immer eines der rückständigsten Kapitel der Psychologie und erst recht der Psychiatrie. Unklare Schlagworte haben noch immer das empirische Studium der Aufmerksamkeitsvorgänge zurückgehalten. Die galileische Methode, welche die Physik zuerst auf eine wissenschaftliche Bahn geführt hat, d. h. also die Methode der Untersuchung der Vorgänge als solcher und ihrer Gesetze ohne Rücksicht auf Namen von Kräften, Vermögen etc., ist gerade auf die Lehre von der Aufmerksamkeit noch relativ selten angewandt worden.

Wie stellt sich nun für diese Methode der Vorgang der Aufmerksamkeit dar?¹⁾ Gegeben sind, wie das beistehende Schema es verbildlicht, zahlreiche gleichzeitige Reize: R_a, R_b, R_c u. s. f. Diesen Reizen entsprechen die gleichzeitigen Empfindungen E_a, E_b, E_c u. s. f. Der wesentliche Akt des Aufmerkens besteht nun darin, dass an einen dieser Reize bzw. Reizkomplexe, d. h. an die von ihm ausgelöste Empfindung die Ideenassoziation anknüpft. Sei dieser eine Reiz z. B. R_b und die zugehörige Empfindung E_b , so besteht das Aufmerken darin, dass nur dieses R_b d. h. E_b eine Vorstellung hervorruft. Nennt man diese Vorstellung, weil sie zu E_b in Beziehung steht, V_b , so kann man den Tatbestand auch in folgendem Satz ausdrücken: Das Aufmerken besteht darin, dass die erste Vorstellung V_b einer an eine Mehrheit von Empfindungen sich anschliessenden Vorstellungsreihe nur an einen Reiz



¹⁾ Die folgenden Ausführungen, welche ursprünglich nur für pädagogische und psychologische Kreise bestimmt waren, mir aber auch für die psychiatrische Wissenschaft nicht ganz ohne Interesse zu sein scheinen, decken sich zum Teil mit denjenigen meines Leitfadens der physiologischen Psychologie, führen aber auch in einigen Punkten über das dort Gegebene hinaus. Vergl. namentlich die soeben erschienene 8. Aufl. S. 211 ff.

d. h. eine Empfindung, nämlich E_b , anknüpft. Die Anknüpfung erkennen wir an dem Zusammenhang, der zwischen V_b und E_b besteht; dieser Zusammenhang fehlt zwischen V_b und E_a , V_b und E_c u. s. f., er besteht nur zwischen E_b und V_b , und deshalb wählen wir den gleichen Index. Die Beziehung von V_b auf E_b bezeichnen wir auch als *Richtung* der Aufmerksamkeit.

Diese Feststellungen sind einfach tatsächliche, welche von keiner speziellen Theorie abhängig sind. Wo wir Aufmerksamkeit finden¹⁾, stossen wir auf diesen Tatbestand. Beispiele finden sich allenthalben. Die Kinder im Unterricht sehen den blauen Himmel vor dem Fenster (E_a), hören die Stimme des Lehrers (E_b) und sehen die Fliege auf ihrem Schreibtisch (E_c). Das Aufmerken besteht z. B. darin, dass das Kind den blauen Himmel und die Fliege ignoriert und seine Vorstellung (V_b) nur an das Wort des Lehrers (E_b) knüpft. Wir müssen uns hier nur vor einem Irrtum hüten, der in kaum begreiflicher Weise in der Geschichte der Lehre von der Aufmerksamkeit lange — natürlich versteckt — einen schädlichen Einfluss ausgeübt hat und zum Teil noch ausübt. Wir haben im Sprachgebrauch dem Begriff der Aufmerksamkeit oft eine ganz prägnante Bedeutung beigelegt, nämlich die Bedeutung einer nach unserem Wunsch gerichteten Aufmerksamkeit. Dieser prägnante engere Begriff der Aufmerksamkeit mit seinem versteckten „Soll“ ist natürlich nur Gegenstand der Pädagogik, nicht aber der Psychologie, die nur Tatsachen und ihre Gesetze feststellt, aber keine Werte und Verhaltensmassregeln aufstellt. Das oben gegebene Beispiel entspricht auch dem engeren prägnanten pädagogischen Begriff des Aufmerkens. Wie aber, wenn das Kind E_c bevorzugt, also die Fliege beobachtet und an sie seine Vorstellung knüpft statt an die Worte des Lehrers (E_b)? Vom Standpunkt jenes prägnanten pädagogischen Begriffs der Aufmerksamkeit merkt dieses Kind nicht auf. Von psychologischem Standpunkt ist hier der Akt des Aufmerkens ganz ebenso gegeben wie in dem ersten Beispiel, nur ist die Richtung des Aufmerkens eine andere: die Auswahl hat nach bestimmten, hier nicht näher zu besprechenden Gesetzen hier E_c (bezw. R_c) getroffen. Der allgemeine Tatbestand ist derselbe geblieben: an eine unter mehreren gleichzeitigen Empfindungen ist eine Vorstellung angeknüpft worden, oder — anders ausgedrückt — die an eine Mehrheit gegebener Empfindungen sich anschliessende Vorstellung steht nur zu einer unter diesen Empfindungen in Beziehung. Die Richtung der Aufmerksamkeit ist also vom psychologischen Standpunkt für den allgemeinen Begriff der Aufmerksamkeit ganz indifferent.

In einer unwesentlichen Beziehung kann sich der Tatbestand allerdings etwas verschieben. Gelegentlich beobachten wir, dass

¹⁾ Von der später zu besprechenden Erweiterung des Begriffs der Aufmerksamkeit in ganz bestimmter Richtung sehe ich einstweilen noch ab.

die soeben besprochene Auswahl statt an eine Empfindung an zwei oder selbst mehr nahe verwandte Empfindungen anknüpft. Deshalb wurden oben schon hinter „Reiz“ die Worte eingeschoben „oder Reizkomplex“. So wird z. B. das Kind, um bei dem oben angeführten Beispiel zu bleiben, seine Vorstellung zuweilen nicht nur an das gehörte Wort des Lehrers, sondern zugleich an die auf der Tafel gesehene Zeichnung, welche zu den Worten des Lehrers in naher Beziehung steht, anknüpfen. Die Vorstellung „genügt“ in diesem Fall gewissermassen zwei Empfindungen.

Noch in einer anderen Beziehung ergibt sich eine ohne weiteres verständliche und nicht wesentliche Erweiterung des Begriffs des Aufmerkens. Es kommen nämlich begreiflicher Weise nicht nur die gleichzeitigen, sondern auch die unmittelbar vorausgegangenen Empfindungen, zuweilen sogar längere Zeit zurückliegende Empfindungen in Betracht. Auch diese machen, obwohl sie zur Zeit nur noch als Erinnerungsbilder gegeben sind, Anspruch auf die Stelle V_b oder wenigstens auf wesentliche Beeinflussung der Besetzung der Stelle V_b . So muss das Erinnerungsbild der Spielerlebnisse in der unmittelbar vorausgegangenen Pause — ich bezeichne sie auf dem Schema mit R_v E_v — von dem Wort des Lehrers (R_b E_b) verdrängt werden, damit der Akt des Aufmerkens zustande kommt. Gelingt diese Verdrängung weder dem E_b noch dem E_a noch dem E_c , so findet eine Auswahl unter den gleichzeitigen Empfindungen überhaupt nicht statt; der Tatbestand des Aufmerkens in dem jetzt besprochenen Sinn ist überhaupt nicht gegeben.

Beachtenswert ist ferner, dass sich bei dem Akt des Aufmerkens, wie wir ihn jetzt kennen gelernt haben, eine doppelte Selektion vollzieht: erstens eine Auswahl unter den gleichzeitigen Empfindungen E_a , E_b , E_c , oft noch verbunden mit Ausschaltung der Erinnerungsbilder vorausgegangener Empfindungen E_v , und zweitens, nachdem bei dieser Auswahl eine Empfindung, z. B. E_b gesiegt hat, eine Auswahl unter den zahlreichen zu E_b in Beziehung stehenden Vorstellungen. Diese zweite Auswahl gehört nicht in das hier zu besprechende Gebiet. Es mag nur hervorgehoben werden, dass E_a , E_c und E_v , auch wenn sie von der Auswahl nicht getroffen worden sind, bzw. die Stelle V_b nicht besetzt haben, doch auf diese zweite Auswahl im Sinne der „Konstellation“ einen beschränkten Einfluss ausüben können.

Die Tatsache, dass jede Empfindung unter günstigen Umständen nach bestimmten Gesetzen¹⁾ die erste Vorstellung hervorrufen oder, wie wir gerne sagen, die Aufmerksamkeit „wecken“ kann, drücken wir durch das Wort „*Vigilität*“ der Aufmerksamkeit aus. Im Hinblick auf die sofort zu besprechenden weiteren Tatsachen des Aufmerkens ist dieser Terminus unentbehrlich.

¹⁾ Ueber diese gesetzmässigen Umstände vergl. Leitfaden 8. Aufl. S. 213 ff.

Der Prozess des Aufmerkens ist nämlich nach dem üblichen Sprachgebrauch mit der jetzt besprochenen auswählenden Anknüpfung der ersten Vorstellung (V_b) an eine Empfindung¹⁾ (E_b), der *sensoriellen* Aufmerksamkeit nicht erledigt. An die erste Vorstellung schliesst sich eine Vorstellungsreihe an, und interkurrent wirken fortgesetzt Reize, bzw. die von ihnen hervorgerufenen Empfindungen ein. Wir pflegen den Begriff der Aufmerksamkeit auch auf diesen weiteren Vorstellungsablauf auszudehnen. Diese Aufmerksamkeit wird am besten als *intellektuelle* Aufmerksamkeit bezeichnet. Sie ist mit der *sensoriellen* nahe verwandt, aber keineswegs identisch.

Wir wollen den weiteren Tatbestand nach dem Auftreten der ersten Vorstellung V_b nun ganz in derselben empirischen Weise zergliedern. Dabei ergibt sich folgendes: Wenn E_b auch nach dem Auftreten von V_b noch unverändert oder wenig verändert fort dauert oder interkurrent, wie dies das Schema ausdrückt, noch öfter wiederkehrt, so kommt die intellektuelle Aufmerksamkeit noch gar nicht zur Geltung. Die sensorielle Aufmerksamkeit äussert sich darin, dass entweder die Vigilität dauernd für E_b und die E_b verwandten oder ähnlichen Empfindungen am grössten bleibt, oder dass die Vigilität für andere Empfindungen, die interkurrent auftreten (R_d E_d des Schemas), z. B. das Husten eines Mitschülers, das Knarren eines Wagens, grösser wird als für E_b . Im ersten Fall bleibt die Richtung V_b der Ideenassoziation erhalten, im zweiten Fall wird sie auf andere Vorstellungen, z. B. V_d abgelenkt. Diese Eigenschaft der sensoriellen Aufmerksamkeit bezeichne ich als *Tenazität*²⁾ der sensoriellen Aufmerksamkeit. Wir sprechen im ersten Fall von einer grossen Tenazität, im zweiten von einer kleinen Tenazität der sensoriellen Aufmerksamkeit. Die Tenazität der sensoriellen Aufmerksamkeit ist also nicht etwa schlechthin der Vigilität entgegengesetzt³⁾ oder ein Grad der Vigilität, sondern sie bedeutet eine länger dauernde Einschränkung der Vigilität auf *eine* Empfindung, bzw. Empfindungsgruppe. In unserem Beispiel ist sie also mit der dauernden exklusiven Vigilität für E_b identisch. Je geringer die Tenazität ist, um so vielseitiger ist die Vigilität. Auch E_d , E_a , E_f können den Vorstellungsablauf bestimmen und fortwährend ablenken. Man könnte diesen Tatbestand durch die Gegensätze „Univigilität“ und „Multivigilität“⁴⁾ ausdrücken. Die sog. Zerstreuung ist oft nur die Folge einer solchen Multivigilität, also mit geringer Tenazität identisch.

¹⁾ Streng genommen wäre immer hinzuzufügen: „oder einen Empfindungskomplex“.

²⁾ Die Bezeichnungen Vigilität und Tenazität habe ich schon vor vielen Jahren vorgeschlagen.

³⁾ Der konträre Gegensatz der Vigilität wäre Stumpfheit der Aufmerksamkeit, d. h. gleichmässige Erschwerung der Weckung der Aufmerksamkeit für alle Eindrücke.

⁴⁾ Eine pathologische Multivigilität ist z. B. charakteristisch für die Manie.

Nun soll jedoch, um zu dem Begriff der intellektuellen Aufmerksamkeit zu gelangen, von dem Auftreten weiterer Empfindungen abgesehen werden. Der Lehrer sage z. B.: „Nun überlegt euch einmal mit geschlossenen Augen das Exempel, das ich eben besprochen habe (E_b)!“ Von einem Aufmerken auf Empfindungen ist nun nicht mehr die Rede, und doch sprechen wir noch von Aufmerksamkeit. Es kommt nämlich jetzt darauf an, ob die weiteren an V_b sich anschliessenden Vorstellungen noch immer von E_b bestimmt werden, ob das Kind also kurz gesagt mit seinen Gedanken bei dem Exempel bleibt. In dem Schema habe ich diesen Fall angenommen und den sich erhaltenden Zusammenhang der folgenden Vorstellungen mit V_b und E_b durch die Indices b' , b'' u. s. f. ausgedrückt. Es folgen also in diesem Fall auf V_b die Vorstellungen $V_{b'}$, $V_{b''}$, $V_{b'''}$ u. s. f. Dem ist aber nicht immer so. Oft tauchen bei dem Kind Erinnerungsbilder anderer früherer Empfindungen auf, z. B. von E_a , E_c oder E_v , also V_a , V_c oder V_v und lenken den Vorstellungsablauf von V_b in andere Richtungen ab. Es findet also noch fortgesetzt mit Bezug auf zurückliegende Empfindungen eine weitere Auswahl statt, welche der erstbesprochenen mit Bezug auf aktuelle Empfindungen in vielen Beziehungen analog ist. Insofern ist für diesen weiteren Prozess die Bezeichnung „intellektuelle Aufmerksamkeit“ wohl gerechtfertigt.

Es ergibt sich auch ohne weiteres, was wir weiter unter Tenazität dieser intellektuellen Aufmerksamkeit zu verstehen haben: nämlich offenbar die Einschränkung dieser weiteren Auswahl der Vorstellungen auf die mit *einer* zurückliegenden Empfindung (E_b) bzw. mit der von dieser ausgelösten Vorstellung (V_b) zusammenhängenden Vorstellungen. Es ist gewissermassen die „Tragweite“ von E_b und V_b , die wir bei der intellektuellen Aufmerksamkeit im Auge haben. Von der Vitalität für Empfindungen kann dabei ganz abgesehen werden.

Und schliesslich können wir noch einen Schritt weiter gehen und auch noch von der vorausgegangenen Empfindung E_b , obwohl sie tatsächlich niemals fehlt, sondern höchstens weit zurückliegt, abstrahieren und nur auf die Beziehung zu einer vorausgegangenen Vorstellung V_b achten. Wir haben dann die intellektuelle Aufmerksamkeit in ihrer reinsten Form: das aufmerksame „konzentrierte“ Denken, losgelöst, wenigstens scheinbar losgelöst von Empfindungen. Man muss sich nur immer bewusst bleiben, dass bei dieser weiten Ausdehnung des Begriffs der Aufmerksamkeit schliesslich ein von dem Aufmerken im engeren Sinn weit verschiedener psychischer Prozess mit demselben Namen belegt und damit die wissenschaftliche Brauchbarkeit des Namens und Begriffes gefährdet wird¹⁾. Was wir

¹⁾ Noch weiter gehen einige Psychologen, indem sie überhaupt jede Reproduktion einer Vorstellung im Vorstellungsablauf als ein Aufmerken

nämlich jetzt als aufmerksames Denken kennen gelernt haben, ist nichts anderes als die von einer Leitvorstellung oder Dominantvorstellung¹⁾ (V_b) beherrschte Ideenassoziation, also ein Spezialfall der Ideenassoziation, der sich auch ganz unabhängig von der Aufmerksamkeitslehre entwickeln lässt.

Wo bleibt nun bei dieser Feststellung des Tatbestandes und seiner hier nicht näher zu erörternden Gesetze das „Wesen“ der Aufmerksamkeit? höre ich fragen. In dieser Frage liegt eben der Irrtum der alten Psychologie. Vor Galilei frug die Physik ganz ebenso nach dem „Wesen“ der Schwerkraft und kam nicht von der Stelle. Seit Galilei ist diese Frage zurückgetreten, und seitdem hat die Physik mit dem grössten Erfolg die Schwerkraft erforscht. Die Frage nach ihrem „Wesen“ bedeutet heute für den Physiker nur die Feststellung neuer gesetzmässiger Eigenschaften, z. B. einer etwaigen Fortpflanzungsgeschwindigkeit u. s. f. Es muss geradezu als lächerliche Anmassung erscheinen, wenn die Psychologie noch hier und da im alten Sinn dem „Wesen“ eines psychischen Prozesses nachjagt. Wir können auf psychischem Gebiet nicht mehr leisten als auf physikalischem Gebiet: den Tatbestand und seine Gesetze vollständig feststellen; dann haben wir das Wesen eines psychischen Prozesses erkannt. Auch insofern ist die neuere Psychologie naturwissenschaftlich. Mit der neuerdings wieder beliebten Einführung des Willensbegriffes in die Lehre von der Aufmerksamkeit geraten wir wieder in alle die mystischen Unklarheiten hinein, welche der Apperzeptionsbegriff lange Zeit hervorgerufen hat und in manchen Köpfen noch heute hervorruft.

Aus der chemischen Abteilung des physiologischen Instituts
der Universität Jena. (Leiter: Prof. Dr. Schulz.)

Periodische Indicanurie bei zirkulärer Psychose.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. MAX SEIGE,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik.

Auf Anregung des Herrn Geh. Rat *Binswanger* habe ich bei einem Fall von zirkulärer Psychose eine genauere Untersuchung des Stoffwechsels vorgenommen.

auf die bez. Vorstellung bezeichnen, das dann gern einer sog. Apperzeption zugeschrieben wird. Bei dieser Erweiterung des Begriffs der Aufmerksamkeit zerfliessen alle wissenschaftlichen Begriffe vollständig.

¹⁾ Unter bestimmten Bedingungen bezeichnen wir sie auch als „Zielvorstellung“.

Es handelt sich um einen sehr intelligenten Arzt, etwa 50 Jahre alt, der seit vielen Jahren an regelmässig wiederkehrenden maniakalischen Erregungen und Depressionen leidet. Während früher zwischen den einzelnen Attacken verhältnismässig lange freie Perioden lagen, haben die krankhaften Zustände sich in den letzten Jahren derart gehäuft, dass kaum noch freie Zeiten dazwischen bestehen. Die Anfälle gleichen sich sämtlich mit fast photographischer Treue. Während der maniakalischen Zeiten besteht Bewegungsdrang, gesteigerte Tatkraft, Neigung zu Scherzen. Der Kranke beschäftigt sich mit allen möglichen Problemen; macht Erfindungen, die teilweise eine recht aussichtsreiche Zukunft vor sich haben; fährt viel unnütz in der Droschke umher; macht grosse Zukunftspläne u. a. mehr. Langsam klingt dieser Zustand dann ab und geht nach und nach in einen Depressionszustand über, in dem der Kranke zu keiner geistigen und körperlichen Arbeit fähig und stark gehemmt ist. Er kann sich nicht überwinden, auszugehen, sondern bleibt zu Hause und grübelt über seine trübe Zukunft nach. Er selbst empfindet diese Periode als schwer krankhaften Zustand und sehnt ihr Ende sehnlichst herbei. Ganz unvermittelt schlägt dieser Zustand dann wieder in die Manie um. Diese Periode dauerte in der letzten Zeit gewöhnlich 14 Tage bis 4 Wochen.

Wir brachten den Patienten zunächst annähernd auf eine gleichmässige Diät, nachdem er sich vorher anscheinend lange Zeit recht unzweckmässig ernährt hatte. Er nahm während der Beobachtungszeit (ungefähr 4 Monate) durchschnittlich täglich eine Nahrungsmenge zu sich, die 2761 Kalorien entsprach. Die Tagesmenge schwankt zwischen 3519 und 2081-Kalorien.

Um ein Urteil über etwaige Stoffwechselstörungen zu bekommen, bestimmte ich im Urin ausser N auch noch Cl, P, O, und ausserdem die Indikanmenge und die Menge der Aetherschweifelsäuren. Während nun sowohl die Stickstoffausscheidung als auch die Ausscheidung des Kochsalzes (bestimmt durch Titration nach *Volhard-Salkowski*) und des P (bestimmt durch Titration mit Urannitrat) keinerlei Schwankungen erkennen liessen, die in irgend einer Beziehung zu der Psychose gestanden hätten, ergaben sich bei der Bestimmung des Indikans ausserordentlich interessante Resultate. Ich bestimmte das Indikan nach der Methode von *Obermayer* und stellte dann den Gehalt entweder durch Messen am Kolorimeter (Vergleich mit einer Stammlösung von Indigo) oder direkt fest, indem ich das Chloroform abdampfte und den Rückstand auswusch und wog. Es ergaben sich nun hierbei starke Schwankungen in der Indikan-Ausscheidung, die den Schwankungen im psychischen Befinden des Kranken völlig parallel gingen, und zwar verschwand während der Erregungsperioden das Indikan teils völlig, teils bis auf geringe Mengen, während im Depressionsstadium ganz enorme Mengen von Indikan auftraten, so konnte ich Tagesmengen bis zu 0,441 g Indikan beobachten, Mengen, die mehr betragen als z. B. bei

vollkommenem Darmverschluss. Interessanter Weise trat das eine Mal die Indicanurie bereits 2×24 Stunden vor dem Umschlag der Erregungszeit in die Depression auf. Dieser Unterschied trat am schärfsten auf, als der Kranke eine streng geordnete Lebensweise einhielt, während in der Folge, als der Kranke aus äussern Gründen während der Erregungszeit seinen Antrieben freien Lauf lassen konnte, auch in der Erregungszeit Spuren von Indikan auftauchten und das Einsetzen der Indicanurie nicht wie vorher, plötzlich und kritisch, sondern gewissermassen lytisch erfolgte.

Die Bestimmung der Aetherschweifelsäuren weiterhin ergab keine wesentliche Zunahme zur selben Zeit, wo die hohen Indikanmengen bestanden. Ihre Zunahme entsprach nur dem Schwefelgehalt des Indikans.

Es dürfte nun der Einwand nahe liegen, dass diese enorme Zunahme des Indikans einfach aus Magen- und Darmstörungen entspränge, die während der Depression einträten. Hiergegen spricht aber zunächst die Beobachtung, dass einmal die Indicanurie dem Einsetzen der Depression vorausging, dann, dass während der Depression keine Stuhlverstopfung stattfand, sondern dass manchmal sogar Durchfälle auftraten; endlich die Tatsache, dass eine während der Untersuchungszeit mehrere Wochen lang vorgenommene Karlsbader Kur *keine* Aenderung in unseren Befunden ergab. Viel wahrscheinlicher erscheint es mir, dass es sich hierbei um eine zentral ausgelöste Indicanurie handelt, wie sie von *Blumenthal* vermittelt der Piqure künstlich erzeugt werden konnte, und wie sie auch *Kauffmann*-Halle neuerdings zur Deutung der Indikanmengen annimmt, die er bei Paralytikern gefunden hat.

Eine genauere Beschreibung meiner Resultate behalte ich mir für eine spätere ausführliche Arbeit vor.

33. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden.

Sitzung vom 30. und 31. Mai 1908.

Bericht von Dr. *Lilienstein*, Nervenarzt in Bad Nauheim.

(Schluss.)

O. Kohnstamm und *F. Quensel*-Königstein i. Taun.: Der Nucleus loquax als sensibler Kern des oberen Trigemini. *Metamers*.

Bei Cyclostomen bestehen statt eines Ggl. Gasseri zwei getrennte Ganglien, ein oberes Ggl. ophthalmicum und ein caudales Ggl. maxillo-mandibulare, von welcher Zweiteilung sich wenigstens embryonale Andeutungen auch bei höheren Wirbeltierklassen auffinden lassen. Dementsprechend war auch eine Duplizität der sensiblen Endkerne im Trigemini-gebiet voranzusetzen, und es stellte sich in der Tat heraus, dass ein gut charakterisierter Kern, über dessen Verbindungen bisher nichts sicheres bekannt war, alle Anwartschaft hat, als sensibler Endkern des oberen Trigemini-

metamers auch beim Menschen angesprochen zu werden. Der Nucleus loci coerulei ist die Gesamtheit derjenigen Zellen, deren beim Menschen auftretender Pigmentgehalt dem Loc. coer. seine Färbung gibt. Er liegt mit seinem Hauptteil oral von dem klassischen sensiblen Trigemuskern der Brücke, empfängt einen oralen Anteil der sensiblen Trigemuskurzeln (*Marchi*-Degeneration nach Zerstörung des Ggl. Gasseri) und gerät in reaktive Tigrolyse, wenn, wie bei zwei unserer Kaninchen, ein Herd seine Axone zerstört, die zunächst in die „laterale Keule des dorsalen Längsbündels“ eintreten. Der Nucl. loci coerulei ist wohl zu unterscheiden von dem Kern der mesencephalen Trigemuskurzeln, der nach peripherischer Durchschneidung der Trigemuskurzeln in Tigrolyse gerät und sich damit als der motorische Kern eines neu aufzustellenden Hirnnerven, des oberen Trigemini, charakterisiert, als dessen sensibler Kern eben unser Nucl. loci coerulei anzusehen ist.

Autoreferat.

Herr *Sigmund Auerbach*-Frankfurt a. M.: Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.

Vortr. hat mit *Grossmann* 6 Fälle von Epilepsie schon früher demonstriert, von denen 4 durch operative Eingriffe bis jetzt, d. h. 8—25 Monate lang von Krämpfen, Lähmungen, Sprach- und Intelligenzstörungen geheilt geblieben sind. Ein 4jähriger Knabe mit sog. genuiner Epilepsie ist als ganz bedeutend gebessert zu bezeichnen. Ein 9jähriger Knabe — infrakortikale Cyste der rechten motorischen Region, linksseitige Krämpfe und Hemiparese — war $\frac{1}{2}$ Jahr lang gesund, seitdem haben sich in grossen Zwischenräumen wieder Konvulsionen eingestellt, auch hat die Hemiparese sich wieder gezeigt. Bei der jüngst stattgehabten Nachuntersuchung fand sich bei ihm als dem einzigen von den bis jetzt Operierten der resezierte Rand des osteoplastischen Knochenlappens wieder völlig verknöchert, obwohl seit dem Eingriff erst 10 Monate verflossen sind.

A. erörtert dann einige klinische und anatomische Punkte aus der Lehre von der Epilepsie, soweit sie für die chirurgische Behandlung in Frage kommen. Zunächst die bedeutsamen Ergebnisse *Kochers* und seiner Mitarbeiter. Die Spaltung der Dura und ihre Exzision hat an und für sich einen wesentlich kurativen Effekt; sie ist zum grossen Teil aufzufassen als eine Ventilbildung, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Adhäsionen können nicht als Ursache des Rezidivs betrachtet werden, wenn sie nach *aseptisch* verlaufener Operation zustande gekommen sind. Nur Narben, welche sich unter stärkeren Entzündungserscheinungen gebildet haben, wie nach erheblichen Gewebnekrosen oder bei Gehirnauszüssen, rufen Epilepsie hervor; aber *aseptische* Narben, unter minimalsten Entzündungserscheinungen gebildet, machen als Regel keine Epilepsie. Ebenso machen *aseptisch* eingeheilte Fremdkörper der verschiedensten Art, wie *Ito* an Hunden gezeigt hat, keine Epilepsie. Es gehört nach diesem Forscher höchst wahrscheinlich noch ein *chronischer, entzündlicher* Vorgang speziell infektiösen Charakters dazu, um bei ihnen Spätepilepsie zu erzeugen.

Was die Frage der operativen Behandlung der sog. *idiopathischen* Epilepsie betrifft, so ist die Annahme einer konstitutionellen Psychoneurose schon vor längerer Zeit erschüttert worden, namentlich durch die Arbeiten von *Pierre Marie* und *Freud*, die ebenso wie andere für eine weitgehende Analogisierung der symptomatischen Epilepsie bei der zerebralen Kinderlähmung mit der idiopathischen eintraten.

Diese Anschauungen wurden nun in den letzten Jahren ganz wesentlich gestützt durch *Redlichs* Untersuchungen auf Halbseitenerscheinungen sowie durch *Alzheimers* histologische Ergebnisse an 60 Epileptikergehirnen, von denen über die Hälfte der Gruppe der sogen. genuinen Epilepsie von ganz dunkler Aetiologie angehörten. A. nimmt an, dass *Alzheimers* Befunde nichts anderes sein können als das histologische Korrelat ganz leichter, oberflächlicher und in Schüben verlaufender Encephalitiden.

Als das eigentlich charakteristische epilepsieerzeugende Prinzip ist die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne des Wortes zu erkennen.

Vortragender bespricht dann die bis jetzt erzielten Resultate der Chirurgie (*Friedrich, F. Krause, Kümmel-Kotzenberg* u. A.) und hebt her-

vor, dass es sich jetzt darum handelt, *über die Art und den Umfang des im konkreten Falle notwendigen Eingriffes ins Klare zu kommen.* (Osteoplastische Schädelresektion oder Craniectomie, Duraexzision, Rindenexstirpation). A. wirft die Frage auf, ob nicht auch Tierexperimente mit Benutzung der neuen veterinär-medizinischen Forschungen hier zum Ziele führen könnten.

Vortragender hat nach der Kasuistik und seinen eigenen Erfahrungen eine Indikationsaufstellung mit der hier selbstverständlichen Reserve ausgearbeitet.

A. warnt davor, überschwängliche Hoffnungen auf die chirurgische Beeinflussung der Krankheit zu setzen. Andererseits weist er auf die sogar bei ganz alten verblödeten Fällen von genuiner Epilepsie erreichten Erfolge hin, die eine Heilung oder erhebliche Besserung bei $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der Operierten ergeben haben. (Der Vortrag soll in erweiterter Form an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

Windscheid-Leipzig: Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie.

Votr. steht dem Begriff der traumatischen Reflexepilepsie skeptisch gegenüber, trotzdem findet er die Diagnose in einzelnen Fällen gerechtfertigt. Die traumatischen Erschütterungen des Gehirns kommen naturgemäß nicht in Betracht. Dagegen kann bei peripheren Verletzungen mit Narben daran gedacht werden, wenn 1. die Kranken vor dem Unfall keine Epilepsie hatten, wenn 2. die Epilepsie sogleich nach dem Unfall aufgetreten ist und 3. die Anfälle nach Exzision der Narbe verschwinden.

W. führt einige hierhergehörende Fälle an. Im speziellen soll der Fall eines Glioms, das vom Stirnhirn ausgehend allmählich die Zentralwindungen ergriffen hatte, hierhergehören. Es sei klinisch möglich gewesen, die reflektorisch und die organisch bedingten Anfälle zu unterscheiden.

von den Velden-Marburg-Düsseldorf: Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles.

V. hat in einer Reihe mehrwöchiger Wasser-Kochsalzstoffwechselversuche an Epileptikern nachweisen können, dass in einer Anzahl von Fällen durch Vermehrung der Chloridzufuhr (Kochsalz) typische Anfälle ausgelöst werden können. Desgleichen glaubt er die oft beobachtete Häufung der Anfälle bei Frauen während der Menstruation wenigstens zum Teil mit Störungen im Kochsalzstoffwechsel in Zusammenhang bringen zu können, da nach seinen Beobachtungen bei der Menstruation gesunder, wie epileptischer Frauen sich Verschiebungen im NaCl-Stoffwechsel zeigen können.

Er schliesst daran Erwägungen über die Wirkung des Kochsalzes, die Aufgaben der Bromtherapie und über die daraus sich ergebenden therapeutischen Gesichtspunkte für die Epilepsie.

Georges L. Dreyfus-Heidelberg: Ueber nervöse Dyspepsie.

Votr. hält die nervöse Dyspepsie nicht für eine klinisch umgrenzte Krankheit, sondern für einen *Symptomenkomplex*, bei welchem die meist recht erheblichen psychischen Veränderungen von Magensymptomen überlagert werden. Votr. untersuchte die im Laufe von $1\frac{1}{4}$ Jahren in der Heidelberger Medizinischen Klinik aufgenommenen entsprechenden Kranken genau *psychiatrisch* und versucht eine Einteilung der nervösen Dyspepsie auf Grund der *psychischen Veränderungen* der Kranken. Nur so erscheint es ihm möglich, die in der Literatur niedergelegten Gegensätze zu überbrücken. D. unterscheidet: I. Psychopathologische, auf dem Boden der Degeneration erwachsende Störungen *mit Dyspepsie*: 1. konstitutionelle Neurasthenie (Psychasthenie der Franzosen, Asthenia universalis congenita, Stillers Psychopathie) mit Magenstörungen, 2. Hysterie mit Dyspepsie, 3. Zylothymie mit Magenerscheinungen, 4. Psychogene (dem Vorstellungsleben entstammende) Dyspepsie. II. Erworbene Neurasthenie mit Dyspepsie (Ursachen u. a.: Erkrankungen der Organe — auch des Magens —, Infektionskrankheiten, seelische Erregungen, Überanstrengung etc.) Hier kann die so entstehende Dyspepsie die die Neurasthenie auslösende Ursache überlagern und überdauern. III. Organische Erkrankungen des Magennervensystems, unter dem Bild der nervösen Dyspepsie verlaufend (z. B. Fälle von Jürgens, III. Kongress für innere Medizin,)

IV. Störungen der inneren Sekretion, als nervöse Dyspepsie beginnend:
a) *Addison'sche Krankheit*, b) *Basedow'sche Krankheit*.

In den meisten Fällen gelingt es, die Ursache des nervös-dyspeptischen Symptomenkomplexes zu erkennen, so dass man eventuell in die Lage gesetzt ist, eine *kausale Therapie* treiben zu können. Allein von einer bis an die äusserst mögliche Grenze getriebenen Differentialdiagnose hängt die richtige Therapie und Prognose ab, die, wie aus den oben angeführten Gruppen ersichtlich, ja *gänzlich* verschieden sein können. Eine Behandlung des Magens ist nur in den seltensten Fällen indiziert.

Ausführliche Publikation über nervöse Dyspepsie erscheint im Sommer 1908 im Verlag von *Gustav Fischer in Jena*.

Herr *C. v. Monakow*-Zürich: *Experimentell-anatomische Untersuchungen über das Mittelhirn. (Verbindungen des roten Kerns, gekreuztes Brücken-, Hauben-, Sehhügelbündel, Fasc. tecto-bulbaris.)* Diese Untersuchungen wurden ausgeführt gemeinsam mit Herrn Dr. *Schellenberg* in Zürich. Zur Operation wurden ausschliesslich neugeborene Tiere (Kaninchen, Katzen, Ziegen) verwendet. Es wurden diesen auf verschiedener Höhe Bestandteile des Sehhügels, der Haube, der *Formatio reticularis*, der lateralen Schleife, des Brückengraus und das aberrierende Seitenstrangbündel halbseitig durchschnitten oder exzidiert. Die Tiere wurden nach 6 bis 12 Monaten getötet und dann die sekundären Veränderungen in der weissen und grauen Hirnsubstanz an Frontalschnittserien studiert. Die gegenwärtigen Mitteilungen beziehen sich nur auf a) den roten Kern und dessen Verbindungen, b) die gekreuzte ponto-tegmento-thalamische Bahn und c) das tecto-bulbare Bündel.

ad a) Der rote Kern stellt nach neueren eigenen histologischen Untersuchungen ein verwickeltes nicht einheitliches Gebilde dar, welches in der Säugetierreihe aufwärts sich tektonisch stets vervollkommenet und um phylogenetisch ältere Bestandteile (Riesenzellen) ärmer wird übereinstimmend mit *Hatschek*. Bei den höheren Säugern geht der Massenzunahme des Kerns diejenige der Markkapsel parallel. Man kann beim Kaninchen, Katze, Hund, Ziege (insbesondere experimentell-anatomisch) folgende Abschnitte am roten Kern unterscheiden: 1. dorsokaudale Gruppe grosser Elemente (*Nucl. magno-cellularis*), die im grauen Balkenwerk (*Fibrillenplexus* und *Subst. molecularis*) liegen. Diese Nervenzellen verlaufen oralwärts in mehr ventraler Richtung; 2. laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Nervenzellen (ähnlich gebaut wie die grossen); dieselbe ist namentlich im mittleren Frontalsegment des N. ruber reich vertreten, sie schliesst sich meist ohne scharfe Grenze dem N. *magno-cellularis* an (bei der Katze und beim Hund charakteristisch gebauter mittelzelliger Unterkern); 3. medio-dorsaler Kernabschnitt (im mittleren Drittel frontal), charakterisiert durch dichtes zierliches Flechtwerk und vorwiegend kleinere Nervenzellen (darunter auch recht grosse Elemente); 4. frontaler Kernabschnitt, mit gemischten zerstreuten, mannigfaltig gruppierten Nervenzellen (Riesenzellen spärlich), reich an Grundsubstanz; 5. kleinzelliger Kern im vorderen Drittel lateral (dicht gelegene kleine sternförmige Nervenzellen: *Nucl. minimus* von *Mahaim*). — Der rote Kern kann nahezu in toto (etwa 90 pCt. seiner Masse), aber auch mit Rücksicht auf einzelne ganz bestimmte Bestandteile zur sekundären Degeneration gebracht werden (die sekundäre Degeneration des roten Kernes wurde zuerst von *Forel* und dann von *Mahaim* und *van Gehuchten* beschrieben). Eine radikale Vernichtung sämtlicher Kernabschnitte (sowohl der Nervenzellen als der grauen Balken) lässt sich indessen nicht erzielen. Eine sogen. maximale sekundäre Degeneration (vor allem Totalschwund der grösseren Nervenzellen) wird erreicht, wenn man die Haubenetage zwischen lateraler Schleife und *Formatio reticularis* (laterale Partie der *Form. retic.*) vertikal bis zum Brückengrau auf der gegenüberliegenden Seite durchschneidet und zwar in der kaudalen Ebene des hinteren Zweihügels (Kaninchen, Katze). Dabei muss der Bindearmquerschnitt ebenfalls durchtrennt werden. — Eine Totalunterbrechung des aberrierenden Seitenstrangbündels von *v. Monakow* oder des *Fasc. rubrospinal* reicht, selbst auf der Höhe

des Quintusaustrittes ausgeführt, bei weitem nicht aus, um den roten Kern zur maximalen Degeneration zu bringen; immerhin beobachtet man nach Läsion dieses Bündels ausnahmslos sekundäre Degeneration und zwar vor allem im Nucl. magnocellularis. Diese Degeneration gestaltet sich zu einer um so schwereren und ausgedehnteren, je höher hinauf (von der Oblongata an aufwärts) die Kontinuität jenes Bündels unterbrochen wird. Nach halbseitiger Durchschneidung des Cervikalmarkes ist sie eine nur mässige. — Der rote Kern kann indessen schwer degenerieren, auch wenn das rubro-spinale Bündel bei der Operation geschont wird; in letzterem Falle bleibt indessen die dorsal-kaudale Gruppe (Nucl. magnocellularis) grösstenteils frei. — Auf Grund dieser Operationsfolge muss Votr. den von zahlreichen Autoren (*Held, Tschermak, Probst, Rothmann, Collier und Buzzard, Lewandowsky, Preissig, Kohnstamm, Hatschek* u. A.) angenommenen Ursprung des rubro-spinalen Bündels im gekreuzten roten Kern bestätigen, jedoch nur mit Bezug auf die mehr kaudal gelegenen Abschnitte des Nucl. magnocellularis. — Wurde bei der Operation die mediale Partie der lateralen Schleife (diese mediale Partie muss von der lateralen Schleife, welche die Fortsetzung der Stria aest. von *v. Monakow* und von Trapezfasern bildet, getrennt werden) im dorsalen Abschnitt unter Schonung sowohl des Bindearms als des aberrierenden Seitenstrangbündels (rubro-spinales Bündel) in den kaudalen Ebenen vertikal durchschnitten (Kaninchen), dann ging vor allem die laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Elemente (Kernabschnitt 2) zugrunde (totale Resorption der Nervenzellen und mächtiger Ausfall von molekularer Grundsubstanz), während der medio-dorsale Abschnitt und der Nucl. magnocellularis des roten Kerns relativ intakt blieben. Ein ganz ähnlicher Befund zeigte sich bei einer Katze nach Durchschneidung der lateralen Schleife. Diese Ergebnisse beweisen das Vorhandensein eines Anteils der lateralen Schleife (Abgrenzung im anatomischen Sinne) aus der ventralen Haubenkreuzung und aus dem roten Kern im Sinne früherer Mitteilungen des Votr. Durchschneidung eines Bindearms oder Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre lässt den gekreuzten Kern sekundär ebenfalls nicht intakt. Gleichzeitig mit der sekundären Degeneration der innerhalb des roten Kerns verlaufenden Faszikel des Bindearms erfährt nunmehr noch vor allem die Subst. molecularis der grauen Balken (namentlich in der vorderen Hälfte des roten Kerns) nebst zahlreichen vorwiegend kleineren Nervenzellen (nicht allen!) eine gewaltige Reduktion bzw. Desorganisation. Dabei beobachtet man da und dort eine manifeste Volumsverminderung (einfache Atrophie) zahlreicher grösserer Nervenzellen (im Nucl. magnocell.) Sehr reiche Verbindungen unterhält der rote Kern auch mit den medialen Abschnitten der Formatio reticularis (zerstreute graue Geflechte, grössere Nervenzellen, zumal in der Umgebung des Bindearms); denn erst nach ausgedehnter Mitläsion dieser Partie kommt es zu jener ganz schweren sekundären Entartung (Resorption) auch der grossen Zellen im medio-dorsalen und im frontalen Abschnitt des roten Kerns, eine Entartung, wie sie nie erreicht wird durch eine alleinige Durchschneidung des Areals des rubro-spinalen Bündels in den tieferen Abschnitten des Pons (Quintusebene) oder der Oblongata. Nach letzteren Eingriffen (aber auch nach vertikaler Durchschneidung der Form. reticularis) geht das aberrierende Seitenstrangbündel spinal-abwärts nahezu völlig zugrunde, dabei kommt es aber auch noch zu einer sekundären Degeneration der Substanz in einer lateralen Partie des Seitenstrangkerns und des Facialiskerns, so dass eine Verbindung von Fasern jenes Bündels mit diesen letzteren Kernen angenommen werden muss (vergl. auch *Probst*). Zerstörung des frontalen Markes des roten Kerns hat beim Kaninchen eine sehr mässige sekundäre Veränderung der Nervenzellen dieses Kerns (frontaler Abschnitt), bei der Katze und beim Hund aber eine ausgesprochenere zur Folge. Beim Hund und beim Menschen zeigt sich eine Reduktion der grauen Balken und Atrophie von Nervenzellen im frontalen und frontolateralen Abschnitt des roten Kerns schon bei ausgedehnter Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre (Grosshirnanteil des roten Kerns von *v. Monakow, Dejerine*). Das rubro-spinale

Bündel bleibt dabei intakt. Das Mittelhirndach, der laterale Schleifenkern und das Brückengrau können beim Kaninchen und bei der Katze zerstört werden, ohne dass sich notwendig sekundäre Veränderungen im roten Kern zeigen. Der Votr. unterscheidet auf Grund vorstehender experimenteller Ergebnisse im roten Kern folgende Faseranteile: 1. Fasciculus rubro-spinalis und rubro-bulbaris, 2. Anteil der lateralen Schleife (mediale Partie), 3. Anteil der *Formatio reticularis* (laterales Segment), 4. Anteil des Bindearms, 5. Anteil des Thalamus und der *Regio subthalamica*, 6. Anteil der kurzen Fasern, 7. internukleäre Fasern. Die sub 1—3 angeführten Fasergruppen enthalten vorwiegend Fasern, die direkt aus den Nervenzellen des roten Kerns (als Axone) abgehen, und die sub 4 und 5 angeführten Fasern, welche an den kleinsten Geflechtzellen (in der Subst. molecular) endigen.

b) Das gekreuzte thalamo - tegmento - pontile Bündel. In einigen Versuchen am Kaninchen gelang es dem Votr., halbseitig die basale Brückenhälfte (Brückengrau) total zu zerstören, wobei allerdings bald die *Formatio reticularis*, bald der *Pedunculus*, bald Teile des Kleinhirns schwer mitlädiert wurden. In zwei Fällen war die Masse des Brückengraus durch eine Cyste ersetzt. In allen diesen Versuchen zeigte sich neben anderen sekundären Degenerationen (Haubenfasern, Trapezfasern, Bogenfasern aus der Gegend des Quintuskerns, bzw. zentrale Quintusfasern von *Wallenberg* u.s.w.) ein beachtenswerter Faserausfall von *Fibrae rectae pontis* und der aus dem Brückengrau in die Gegend des *Nucl. reticularis ventralis* und in das Areal der medialen Schleife auf der gekreuzten Seite in einigen, ziemlich dichten Zügen übergehenden Fasern. Jedenfalls liess sich von der unlädiert gebliebenen Brückenhälfte aus ein aufsteigendes Bündel in das gegenüberliegende Areal der medialen Schleife, bzw. in den *Nucl. reticularis* isoliert prachtvoll verfolgen. Die feineren Beziehungen dieses Bündels zum Grau der Brücke (eventl. nur durchgehende Fasern? darunter Brückenarmfasern) liess sich noch nicht genau ermitteln. Die im medialen Schleifenareal der operierten Seite verlaufende (wohl durch manche andere Bündel verstärkte) Fasermasse liess sich als geschlossenes Bündel bis in das Mark der *Regio subthalamica* und sogar bis in die Kerne des Thalamus (med. Kern, ventr. Kerngruppen) verfolgen. Das geschilderte Bündel (auf der anderen Seite war diese Fasermasse partiell degeneriert), welches kürzlich auch *Spitzer* und *Karplus* bei ihren Versuchen an Affen mitlädiert hatten, und welches dort partiell zur sekundären Degeneration (mit *Marchi*) kam, darf nicht verwechselt werden mit dem Haubenanteil des Brückenarms und auch nicht mit der Kleinhirn-Sehhügelbahn von *Probst*, mag aber partiell die *Wallenberg*schen zentralen Quintuszüge enthalten. In den Ebenen der Schleifenschicht nimmt das gekreuzte Brückenhauben-Sehhügelbündel, welches partiell wahrscheinlich aus den Nervenzellengeflechten der *Regio subthalamica* seinen Ursprung nimmt, eine beachtenswerte Partie der Faserung der medialen Schleife ein. Ein Teil der gekreuzten aufsteigenden Fasern aus dem Pons endigt wohl in der *Formatio reticularis*. Den experimentellen Befunden ist zu entnehmen, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der der Raphe entlang aufsteigenden *Fibrae* (*Fibrae rectae*) aus der grauen Substanz der gekreuzten Brücke hervorgeht und mit anderen gekreuzten Bündeln aus der Brücke und Bogenfasern aus der Haube gemischt, einen beachtenswerten Bestandteil des Areals der medialen Schleife (in den Ebenen des roten Kerns das diesem ventrolateral anliegende Markfeld) bildet. Das Areal der medialen Schleife (in der oberen Brückenpartie und im Mittelhirn) enthält somit neben den Fasern aus den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, aus der Gegend des gekreuzten Quintuskerns (?) und neben etwaigen absteigenden kortikalen Fasern einen deutlichen Faserzuwachs aus dem Brückengrau (kaudale Partien) der gegenüberliegenden Seite. Auch aus dem *Nucl. reticularis ventralis* der Raphe gehen Fasern in das Brückengrau der gegenüberliegenden Seite über.

c) Das tektobulbäre Bündel. Ein tektospinales Bündel konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr schön das tektobulbäre Bündel

(*Pawlowsches Bündel*). Nach querrer halbseitiger totaler Durchtrennung des mit derben Nervenfasern ausgestatteten tiefen Markes (das das zentrale Höhlengrau umkreisende, sich locker auflösende Bündel) geht das entsprechende, in der dorsalen Haubenkreuzung auf die andere Seite übergehende Bündel total zugrunde (*Bruce, Tschermak, Probst* u. A.). Der Faserausfall (mediale der Raphe anliegende Partie in der mittleren Etage der *Formatio reticularis*; prädorsales Bündel von *Tschermak*) lässt sich nur etwa bis zu den Ebenen des *Facialis*kernes verfolgen; hier verlieren sich die Bündel in den grauen Kernen der *Formatio reticularis*. Von Interesse war in zwei Versuchen (*Katze*) das Verhalten des *Zweihügels* auf der Läsionsseite. Die derbkalibrigen Fasern des tiefen Markes gingen auch aufsteigend zugrunde, und im Anschluss an diese sekundäre Degeneration liess sich ein sehr beträchtlicher degenerierter Schwund der mächtigen, zerstreut liegenden Nervenzellen im mittleren Grau und weiter oben, teilweise auch zwischen anderen (kürzeren) Fasermassen des tiefen Markes, beobachten, während die übrigen grauen Bestandteile des *Vierhügeldaches* und speziell das oberflächliche Grau ziemlich normal erschienen. Dieser Befund spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass das tektobulbare Bündel, wie es *van Gehuchten* und *Pawlow* angenommen haben, jenen grossen Nervenzellen im *Vierhügeldach* (mittleres und oberflächliches Grau) entspringt und im *Bulbus* (Ebenen des *Facialis* und schon früher) in den grauen Kernen sich aufsplittert.

Herr Dr. *Niesel v. Mayendorf*-Leipzig: Ueber die Lokalisation der motorischen Aphasie. Im Hinblick auf *Pierre Maries* Angriffe auf die Lokalisation *Brocas* in den Fuss der linken dritten Stirnwindung teilt Votr. seine eigenen Erlebnisse einer mehrjährigen klinisch-anatomischen Beschäftigung mit der motorischen Aphasie mit. 1. werden über 90 Fälle von motorischer Aphasie nach dem Vorgange *Naunyn-Ernst* in ein über das Gehirnschema nach *Flechsig* gelegtes Quadratgitter eingetragen, und es wird hierdurch die grobe Lokalisation bestimmt. Der Focus mit den meisten Zahlen deckt sich mit den durch das Experiment gewonnenen zentralen Projektionen der Zunge, Lippen, des Kehlkopfes. 2. Das Studium der sekundären Degenerationen in einem Falle von alter Erweichung der vorbezeichneten Gegend erbrachte eine sekundäre Degeneration der *Fussschleife* bei Intaktheit der *Arnoldschen Bündel*. Die erstere erklärt Votr. für die motorische Sprachbahn. 3. Die Rinde der *Brocaschen* Stelle hat einen exquisit motorischen Typus, Breite der zweiten und dritten Pyramidenschicht, unterhalb der letzteren eine sehr spärliche Körnerschicht. Die *Pars triangularis* hat bereits den Charakter der Assoziationsrinde. Mit hin fasst Votr. die *Brocasche* Stelle als den unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung und hält sie für die zentralste Werkstätte der Lautbildung, den Sitz des kinästhetischen Wortgedächtnisses. Die dritte Stirnwindung habe tatsächlich mit der motorischen Aphasie nichts zu tun.

Autorreferat.

Herr *Förster*-Leipzig beschreibt ein Gliom des vorderen Balkens mit Beteiligung der rechten Zentralwindungen und des rechten Frontallappens und fast völliger Ausfüllung beider Ventrikel. Beginn mit paralytischer Ungeniertheit, Vergesslichkeit, Rückgang der Leistungen u.s.w. Vorläufer Anfälle epileptiformer Art, sehr zeitig *Incontinentia urinae*. Sprache langsam, nicht eigentlich paralytisch, aber Andeutung. Linke Extremitäten leicht paretisch mit geringen Spasmen, nachdauerndem Tonus, linker *Facialis* paretisch. Reflexe gesteigert, Bauchdeckenreflex fehlend. Stereognostischer Sinn intakt. Später linke Pupille verzogen, reissende Schmerzen in den Beinen, Anconäusreflex links gesteigert. Spasmen der Nackenmuskulatur. Tod an hypostatischer Pneumonie nach erheblicher Somnolenz. Sektion: Windungen verstrichen. Zentralwindungen rechts prall hervortretend.

Herr *Vogt*-Frankfurt a. M.: Ueber tuberöse Sklerose. (Zu kurzem Referat nicht geeignet.) 15 Fälle (s. Neurol. Centralbl. 1908, S. 376).

Herr *L. Schreier* und *F. Wengler*-Heidelberg: Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Votr. injizierten konzentriertes Scharlachöl

in die vordere Augenkammer von Kaninchen, wodurch eine auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkte Entzündung entsteht, welche häufig von einem Sekundärglaukom gefolgt ist. — Recht bemerkenswert ist die Wirkung des Scharlachöls auf die Netzhaut. Dieselbe besteht einerseits in einer schon nach wenigen Tagen fleckweise einsetzenden totalen Atrophie, insbesondere der äusseren Netzhautschichten, andererseits in lebhaften Zellenproliferationen sowohl der Pigmentepithelien als der Ganglienzellen. An den Ganglienzellen beobachtet man einmal Verlagerung derselben in die äusseren Netzhautschichten und zwar auch an solchen Stellen, wo diese nicht zugrunde gegangen sind; ferner enorme Hypertrophie der verlagerten und in loco befindlichen Ganglienzellen. Schliesslich zeigen zahlreiche Ganglienzellen Mitosenbildungen in verschiedenen Phasen bis zur vollendeten Zellteilung. Die mitotischen Zellen besitzen alle Kriterien der Ganglienzellen: entsprechende Grösse, schön ausgebildeten pericellulären Raum und einen nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz (Demonstration der mikroskopischen Präparate).

Gerhardt-Basel: Ueber Meningitis serosa.

Votr. berichtet über 4 Fälle. Bei dem ersten, einem seit frühester Kindheit geistig etwas zurückgebliebenen Bäckerlehrling, trat im 18. Jahr ziemlich plötzlich fast vollständige motorische Aphasie und leichte rechtsseitige Hemiparese auf, bald danach rasch zunehmende Verblödung, Stauungspapille. Trepanation ergab ausserordentlich starken Hydrocephalus externus in der Gegend der Zentralwindungen; die Sektion (Tod 5 Tage post operationem) zeigte einen allgemeinen Hydrocephalus externus, ohne Zeichen einer besonderen Beteiligung der l. Hemisphäre.

2. 29jährige Frau, bei der sich im Verlauf weniger Wochen schwere Hirndrucksymptome (heftiger Stirnkopfschmerz, Brechen, Bradykardie, Nackenstarre) entwickelten; dabei kein Fieber, keine Herdsymptome, nur vorübergehend Abducenslähmung; mehrfache Lumbalpunktion (eiweiss- und zellfreier Liquor) schaffte nur vorübergehend Erleichterung, dagegen hatten intravenöse Kollargolinjektionen wiederholt auffallende Besserung zur Folge; nach achttägigem beschwerdefreiem Intervall plötzliche Exacerbation, rascher Exitus. Sektion: Starker Hydrocephalus int., walnuss-grosse Blutcyste mit derber Wand im Kleinhirn, ohne deutliche Druckwirkung auf Vena Galeni oder Aquaeductus. Es hat sich höchst wahrscheinlich um Vermehrung des Liquor gehandelt als Folge der Reizwirkung jener Blutcyste, und es liegt nahe, für klinisch unerklärte Fälle von Meningitis serosa oder von Pseudotumor cerebri an das Mitwirken ähnlicher, an sich benigner Herderkrankungen zu denken.

Der 3. Fall, ein 28jähriger Bahnbeamter, bekam ziemlich plötzlich schwere Hirndrucksymptome. (Lumbalpunktion: 20 cm Druck, kein Eiweiss, kein Sediment.) 7 Jahre nach dem Ueberstehen einer — vermutlich eitrigen — Meningitis; nach mehrwöchigem schwankendem Verlauf völlige Heilung.

4. Fall: 49jähriger Handwerker, seit $\frac{1}{2}$ Jahr leichtes Kopfweg, dann plötzlich Kopfweg, Schwindel, Brechen, Nackenstarre, im Liquor mässig viel Eiweiss, Leuko- und Lymphozyten. Langsame Besserung, dann alle 5—7 Tage Rezidive mit neuem Fieber, schliesslich nach Chinin Heilung. Bemerkenswert war das Verhalten des Blutdrucks: er ging durchaus der Temperatur parallel, und nachdem — unter Chininbehandlung — die Temperatursteigerungen aufgehört hatten, trat noch 3 mal im selben Intervall, in dem vorher die Fieberrezidive erfolgt waren, hohe Blutdrucksteigerung mit mässigem Kopfweg auf.

G. Oppenheim-Freiburg: Ueber protoplasmatische Glaststrukturen.

Der Votr. berichtet über eine einfache, von ihm gefundene Farbreaktion des zentralen Gewebes, wonach Strukturen, die für gewöhnlich anscheinend durch den Alkohol ihre primäre Färbbarkeit verlieren, sich am Gefrierschnitt unter Ausschaltung des Alkohols durch das gewöhnliche *Weigert*-sche Eisenhämatoxylin ohne weiteres darstellen lassen, und zwar unter Ausschluss der Markscheiden und feineren Nervenfasern. Wie Votr. an Abbildungen und mikroskopischen Präparaten demonstriert, ergibt die

Methode in der weissen Substanz ein Gliabild, welches im Gegensatz zur *Weigert*'schen Färbung keine differentiellen Fasern, sondern netzförmig anastomosierende Zellausläufer darstellt, wodurch der Eindruck eines Syncytiums im Sinne *Helds* hervorgerufen wird und sich gleichzeitig der Charakter der Methode als Protoplasmafärbung kundgibt. Ähnliche Bilder ergeben sich in der Umgebung des Zentralkanal und der Hirnventrikel. Komplizierter sind dagegen die Verhältnisse in der grauen Substanz, vor allem in der Hirnrinde. Hier färben sich diffuse, unendlich feine Netzstrukturen, bei denen sich oft ein direkter Zusammenhang mit den Gliazellen, insbesondere mit den Trabanzellen, nachweisen lässt, während sich gegen die Gefässe und die Pia besondere Oberflächenbildungen finden, die mit den *Helds*'chen Grenzmembranen identisch sind. Die Frage, ob es sich bei den in der Hirnrinde dargestellten Netzstrukturen ausschliesslich um gliose Bildungen handelt (diffuses Gliareticulum *Helds*), lässt Votr. offen, weist aber darauf hin, dass es ihm möglich war, bei der multiplen Sklerose, der progressiven Paralyse und der senilen Demenz progressive Veränderungen der beschriebenen Strukturen festzustellen. Autoreferat.

M. Bartels-Strassburg: Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sinus cavernosi; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung. In Veröffentlichungen von neurologischer wie ophthalmologischer Seite wird immer wieder die Meinung vertreten, dass Behinderung der Blutabfuhr in den Sinus cavernosi durch Thrombose oder bei Kompression durch Tumor Stauungspapille hervorrufen könne. Drei Fälle, die Votr. beobachten konnte, sprechen durchaus dagegen. Es handelte sich bei allen um eine eitrige (septische) Thrombose beider Sinus cavernosi mit gleichzeitiger eitriger Orbitalphlegmone, die teils nach Otitis, teils spontan (metastatisch bei Influenza?) entstanden war. In allen Fällen waren in einer Zeit, wo die Sinus schon völlig thrombosiert sein mussten (wie die Sektion erwies), keine Veränderungen am Augenhintergrund zu sehen. Bei zwei Fällen trat in der zweiten Woche eine Komplikation hinzu (einmal Schläfenlappenabszess, einmal eine mächtige subdurale Eiteransammlung), gleichzeitig stellte sich leichte Stauungspapille ein. Bei dem dritten Fall blieb der Augenhintergrund bis zuletzt völlig normal, trotzdem die Erkrankung 14 Tage bestand und trotzdem bei der Sektion beide Sinus cavernosi und der rechte Sinus transversus und Sinus sigmoides prall mit eitrig zerfallenen Thrombusmassen gefüllt waren. Die völlige Behinderung der Blutbahn hier braucht also keine Stauungspapille zu bedingen, auch nicht, wenn ein grosser Teil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosiert ist, wie es bei allen drei Fällen zutraf. Das Fehlen wird durch die reichlichen venösen Abflusswege der Orbita erklärt. Tritt eine Stauungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine cerebrale Komplikation hin (die in den erwähnten Fällen operabel war). Das Fehlen von Augenhintergrundveränderungen bei diesen eitrigen Thrombosen spricht nicht für die entzündliche Entstehung der Stauungspapille durch „Toxine“. Schwierig ist die Deutung der Stauungspapille bei der gewöhnlichen otitischen Sinusthrombose, denn wie die eben erwähnten Fälle zeigen, spielt dabei die mechanische Blutabflussbehinderung keine Rolle, auch nicht der entzündliche Charakter des Thrombus. Der meist bei otitischer Sinusthrombose gleichzeitig vorhandene perisinuöse Abszess kann das Auftreten einer Stauungspapille auch nicht bedingen, denn bei vielen otitischen extraduralen Abszessen konnte Votr. die auch von anderen gemachte Beobachtung bestätigen, dass diese Abszesse meist keine Veränderungen am Augenhintergrund hervorrufen. Schwieriger wird die Erklärung der Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose noch dadurch, dass dieselbe manchmal (häufig?) trotz erfolgreicher Operation nicht zurückgeht, wie schon *Börner*, *Uhthoff*, *Brückmann* u. A. beobachteten. Votr. fand bei keinem Fall eine ausgebildete Stauungspapille zur Zeit der Operation der Sinusthrombose, d. h. ungefähr höchstens bis zum 5. oder 6. Tag der Erkrankung, es bestand zu dieser Zeit beiderseits nur Neuritis optica mit geringer Pro-

minenz und Stauung. In 3 Fällen bildete sich erst nach erfolgreicher Operation einer rechtsseitigen Sinusthrombose ohne Komplikation bei normalem Wundverlauf eine hochgradige Stauungspapille aus, die ungefähr Ende der 3. Woche nach der Operation ihre Höhe erreichte und mehrere Wochen bestehen blieb. In allen Fällen war die Jugularis unterbunden. Es bestand eine starke Prominenz bis zu 5 Dioptrien, mächtige Schlängelung und Verbreiterung der Venen, kleine Blutungen und in der Nähe kleiner Arterien auf der Papille (besonders an der nasalen Seite) und am Rande weissliche Flecken. Die übrige Retina war intakt. Einmal war nach der Operation wahrscheinlich eine cerebrale Komplikation unbekannter Art aufgetreten mit Kopfschmerz, Erbrechen und leichter vorübergehender Abducensparese. Wiederholte Kleinhirn- wie Schläfenlappenpunktionen und grössere Freilegung des Sinus transversus ergaben in diesem Falle keine entzündlichen oder eitrigen Herde. Bei einem 2. Falle bekam der Patient hinterher eine ausgesprochene Pyämie mit Gelenkmetastasen und Pericarditis. Trotzdem glaubt Votr. nicht, dass eine Pyämie die Ursache der Augenhintergrundsveränderung gewesen sei, da sie sich als richtige Stauungspapille zeigte und da in einem 3. Falle nach der Sinusoperation sich genau dasselbe Bild einer postoperativen Stauungspapille zeigte, ohne dass die geringsten subjektiven Beschwerden auftraten und ohne dass irgendwelche anderen objektiven Krankheitserscheinungen zu bemerken waren. Eine Sehstörung trat bei keinem Falle ein. Die Veränderungen gingen im Laufe der nächsten Monate fast spurlos zurück. Die Kranken wurden sämtlich geheilt entlassen. Am ehesten möchte Votr. als Ursache für diese postoperative Stauungspapille eine seröse Meningitis, eventuell mit Hydrocephalus, annehmen. Der symptomlose Verlauf des 3. Falles spricht allerdings dagegen. Die Prognose wird durch das Auftreten der Stauungspapille nicht verschlechtert. — Ferner beobachtete Votr. zweimal in Fällen, wo eine cerebrale Erkrankung in Frage kam, eine starke Pseudoneuritis congenita, einmal mit einer Prominenz von zwei Dioptrien. Die anfangs zweifelhafte Diagnose konnte auf angeborene Veränderung gestellt werden, nachdem bei mehreren nahen Verwandten ähnliche Augenhintergrundserscheinungen festgestellt waren. Dies mag in Fällen, wo die Diagnose schnell gestellt werden muss und in denen nicht aus dem Verlauf eine echte Stauungspapille ausgeschlossen werden kann, zur richtigen Diagnose führen.

Herr Quensel-Königstein i. T.: Ueber Worttaubheit. Alle durch Herderkrankung bedingten Fälle von Worttaubheit lassen sich klinisch für Lokalisation und Verständnis ausreichend beurteilen nach den Kriterien, ob 1. total (absolut bei Verlust auch des Wortlautverständnisses, komplett bei völligem Verlust des Wortsinnsverständnisses) oder partiell; 2. ob sie rein (Verlust nur des Wortverständnisses und des Nachsprechens) oder kompliziert; 3. ob sie stabil oder transitorisch sind. Die anatomische Betrachtung zeigt als Substrat der akustisch bestimmten Sprachassoziationen die 1. Schläfenwindung (in der Regel links) mit der temporalen Querwindung und ihren Faserverbindungen, in die an begrenzter Stelle (Querwindung) die zentrale Hörleitung eintritt. Diese Stelle bildet eine Grenz- und Uebergangsstation, welche i. allg. erhalten, noch ein beschränktes Wortverständnis und Nachsprechen (1 bis 2 Silben) gestattet. Jede durch peripher davon gelegene Herde bedingte Worttaubheit (subkortikal *Wernicke-Liepmann*) ist notwendig absolut wegen völliger Vernichtung von Hörstrahlung und Balken, rein wegen Intaktheit der Rinde und meist stabil. Rein perzeptive Form. Worttaubheit durch Herde zentral von der Querwindung (rein assoziative Form) ist stets partiell, kompliziert mit Störungen der spontanen Ausdrucksfähigkeit, nicht notwendig auch mit solchen der Schriftsprache, meist rückbildungsfähig, selten ganz heilbar. Beteiligung der Querwindung schafft eine gemischt perzeptiv-assoziative Form. Diese kann absolut sein, ist aber gegenüber der rein perzeptiven stets kompliziert mit Störungen der Ausdrucksfähigkeit. Gegenüber der rein assoziativen zeigt sie, wenn partiell, stets beschränkte Fähigkeit, nachzusprechen (1 bis 2 Silben). Sie kann stabil sein, ist aber oft auch rück-

bildungsfähig wegen partieller Erhaltung des Balkens. Diese Einteilung bietet einen für die Verständigung ausreichenden einfachen Ausdruck der Tatsachen dar.

Herr *Gierlich*-Wiesbaden: **Tumor des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels** (mit Demonstration). I. Sarkom im Unterwurm des Kleinhirns. Versuch der operativen Entfernung. B. C., 8 Jahre. Vor 1 Jahr Beginn der Erkrankung und schnelle Steigerung der Symptome: Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Nachlass der Sehkraft, Stauungspapille, Nystagmus, grobschlägiger Intentionstremor beiderseits gleich, Spasmen und erhöhte Reflexe in den Beinen. Die Diagnose, die anfangs multiple Sklerose und Hérédoataxie cérébelleuse nicht ausschliessen liess, wurde beim weiteren Verlauf auf eine Affektion im Wurm des Kleinhirns immer mehr hingelenkt, Tumor oder Cyste. Punktion ohne Erfolg. Rechts trat noch lokomotorische Ataxie und Adiadochokinesie auf. Infolge drohender Amaurose Freilegung des ganzen Kleinhirns nach *Krause*. Oberwurm und Oberfläche intakt. Tumormassen aus dem Unterwurm drängten sich in die Fissura cerebelli posterior. Diagnose: Sarkom. Exitus 48 Stunden nach der Operation plötzlich unter Krämpfen. Sektion: Eigrosses Sarkom des Unterwurms, welches das Dach des IV. Ventrikels bildete und Kleinhirnhemisphären mehr beiseite geschoben als zerstört hatte, die rechte mehr wie die linke. Hydrocephalus, auf den Vortr. den Intentionstremor zurückführt. — II. Neurofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels. Fälschliche Annahme multipler Geschwülste. A. G., 28 Jahre alt. Beginn der Erkrankung 4 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz, Opticusatrophie und Anosmie, daher Annahme einer Affektion der vorderen Schädelgrube. Es folgten Geschmacksverlust rechterseits, cerebellare Ataxie, Erbrechen, Schwindel mit Neigung, nach rechts zu fallen, Schmerz und Druckschmerz in der rechten Hinterhauptschuppe, Abnahme des Gehörs und Areflexie der Cornea. Reiz-, dann Lähmungssymptome im rechten N. trigeminus. Dysarthrie und gekreuzte Lähmung. Schliesslich folgten Unvermögen, zu schlucken und tonische Krämpfe. Annahme von Geschwülsten in der rechten hinteren Schädelgrube sowie der vorderen Schädelgrube. Daher Abstand von der Operation. Die Sektion ergab ein Neurofibrom, kleinapfelgross, ausgehend vom N. glossopharyngeus rechts, welches in den Kleinhirnbrückenwinkel sich vorgedrängt hatte. Sonst keine Geschwülste. Die Opticusatrophie und Anosmie waren durch den hochgradigen Hydrocephalus bedingt.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie.

Berlin, 24. und 25. April 1908.

Bericht von *Dr. Lilienstein*, Nervenarzt in Bad Nauheim.

Sitzung vom 24. April vorm.

Vorsitzender: *Moeli*.

Die Versammlung ist sehr gut besucht. Sie füllt den grossen Saal des Architektenhauses (ca. 200 Teilnehmer). Die Organisation funktionierte gut. *Ziehen*, der zur Zeit verreist ist, sendet Grüsse und lädt zum Besuch der Klinik ein, deren Räume zur Abhaltung der Versammlung zu klein sind.

Der Vorsitzende gedenkt der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder; so würdigt er *Wildermuth*, *Mendel* in wissenschaftlicher Hinsicht und bezüglich seiner gesellschaftlichen persönlichen Eigenschaften, *Hüzig* als Forscher und in seiner Tätigkeit für den Verein, *Grüttner-Kreuzberg*, *Ulrich-Kaufbeuren*, *Caesar Heimann-Berlin*, *Baer-Berlin* in seiner sozialen Wirksamkeit, speziell auf dem Gebiet der Bekämpfung des Alkoholismus.

Bleuler-Zürich und Jahrmärker-Marburg hatten das *Referat* über die *Gruppierung und Prognose der Dementia praecox* übernommen. Sie stellen folgende Leitsätze auf, die der Versammlung im Druck vorliegen:

I.

1. *Kraepelins Dementia praecox* umfasst Krankheitsfälle, welche wesensverschieden sind von den uns bekannten anderen Psychosen; es sind ihr zugehörig noch einige „paranoische“ Zustandsbilder, welchen eine selbständige Stellung zuerkannt war.

2. Die *Dementia praecox* stellt eine Krankheit dar; charakteristische Krankheitszeichen lassen die Bezeichnung „Schizophrenie“ passend erscheinen.

3. Die Gestaltung der Krankheitsbilder und der Ausgangszustände hängt bei der Schizophrenie von Momenten ab, welche

- a) ausserhalb der Krankheit liegen;
- b) als Zeichen sich darstellen von durch die Krankheit gesetzten Veränderungen des Zentralnervensystems;
- c) durch den eigentlichen Krankheitsprozess selbst bedingt werden.

II.

Allgemeines.

1. Die bis jetzt üblichen Gesichtspunkte und Gruppierungen erweisen sich als ungenügend für eine Prognosestellung.

2. Bei Betrachtung der Krankheit nach den in I. festgelegten Gesichtspunkten bekommt man zwar noch wenig definitive Resultate, aber bessere prognostische Fragestellungen.

Spezielles.

Die einzelnen Ergebnisse lassen sich nicht wohl in Thesen fassen; wir bringen sie deshalb in der Form eines Ueberblickes.

Befriedigende prognostische Regeln lassen sich zurzeit aus der *Art der Anfangszustände* nicht aufstellen. Bei unserem Anstaltsmaterial haben zwar Fälle mit akuten Syndromen bessere Aussichten als die mit chronischem Verlaufe. Der wichtigste Grund ist aber ein äusserlicher: die akuten Symptome sind vorübergehend, bringen aber dennoch Kranke mit wenig vorgeschrittener Verblödung in die Anstalten, während die chronischen Zustände unserer Statistik nur schwere, d. h. bereits stark „verblödete“ Patienten zuführen. — Imbezille, die schizophrene werden, bleiben gerne in den Anstalten hängen, nicht deswegen, weil ihre Schizophrenie schlimmer verlaufen würde als in andern Fällen, sondern weil sie durch die Summation der Symptome der angeborenen und der erworbenen Demenz leichter sozial unmöglich werden als ursprünglich intelligente Patienten.

Die *Heredität* ergab bis jetzt keine prognostischen Anhaltspunkte. Es existieren aber noch keine Untersuchungen, die die verschiedenen Belastungsarten genügend differenzieren.

Auch die *bisherige Gruppeneinteilung* hat eine sehr geringe prognostische Bedeutung.

Das *Erkrankungsalter* hat äusserst wenig Einfluss auf den Ausgang.

Eine *Prognose quoad Rezidiv* gibt es nicht.

Das Studium der in den Anstalten verbleibenden „abgelaufenen“ Fälle ergibt:

Kranke, die nach dem ersten Anstaltsaufenthalt eine an Heilung grenzende Remission durchgemacht haben, kommen selten in die Pflegeanstalt. Immerhin ist auch bei solchen Fällen spätere schwere Verblödung nicht sicher auszuschliessen.

Chronische oder im späteren Verlauf in den Vordergrund tretende *katatone Symptome* haben eine ganz schlimme prognostische Bedeutung.

Relativ gut, d. h. arbeitsfähig innerhalb der Anstalt, erhält sich eine Gruppe, in deren Vordergrund *paranoide Symptome* stehen, während

die eigentlichen schizophrenen Erscheinungen stark zurücktreten und katatone ganz fehlen.

Einen *Endzustand* in dem Sinne, dass von einem gewissen Zeitpunkt an die Krankheit keine Fortschritte mehr machen könnte, gibt es nicht.

Alle bisher aufgestellten Formen der *Dementia praecox* können in jedem Stadium stille stehen oder sich beliebig, akut oder chronisch, weiter entwickeln. Abgrenzung von Gruppen nach dem Grade der Verblödung ist deshalb nicht möglich.

Die Generalprognose der *Dementia praecox* ist also nicht „Verblödung“, sondern *Richtung des Krankheitsverlaufes nach einer bestimmten Art der Verblödung hin*. Die durch die Krankheit gesetzte Veränderung kann so gering sein, dass sie bei wenig eingehender Untersuchung nicht gefunden wird (*latente Dementia praecox*). Die Diskussion über die Heilungsmöglichkeit ist deswegen nicht viel mehr als ein Wortstreit.

Wie weit der einzelne Kranke auf der Bahn der Verblödung fortschreite, ist jetzt noch nicht zum voraus zu bestimmen. Statt dessen muss man versuchen, festzustellen, *wie weit die Verblödung schon fortgeschritten ist*. Man kann dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — nicht mit Sicherheit — annehmen, dass sie sich nicht mehr zurückbilde.

Einen brauchbaren Massstab für den Grad der Verblödung kann es allerdings nicht geben. Der Schizophrene ist niemals schlechthin dement, sondern er ist dement in Bezug auf bestimmte Fragen, auf bestimmte Komplexe, auf bestimmte Zeiten. Dagegen ist innerhalb gewisser Grenzen ein Massstab denkbar für den Fortschritt, den die Grundstörung gemacht hat. Einen solchen Massstab müssen wir suchen.

Einen indirekten und deswegen nicht ganz sicheren, aber doch brauchbaren Anhaltspunkt für die Schätzung des von der Krankheit erreichten Grades gibt uns die Stärke der Disposition zu spezifisch schizophrenen Symptomen. Irgend ein Zustand bietet *ceteris paribus* um so schlimmere Aussichten als mehr Affekt- und Assoziationsstörungen, mehr katatone Symptome vorhanden sind, und als Halluzinationen und Wahnideen mehr den typisch schizophrenen Charakter besitzen.

Die Prognose der Schizophrenie ist eine sehr komplizierte Funktion, deren Komponenten sich in ihren Wirkungen oft durchkreuzen und kompensieren. Sie kann deshalb nur in ihren einzelnen Faktoren studiert werden.

So müssen wir unterscheiden lernen zwischen *primären Symptomen*, die dem Krankheitsprozess direkt proportional sind, und *sekundären*, die durch irgend einen zufälligen Einfluss auf die kranke Psyche entstehen.

Die meisten bisher beschriebenen Symptome sind sekundäre, so ein Teil der katatonen Erscheinungen, die Wahnideen, Wutanfälle, Dämmerzustände u.s.w. Sie haben mit dem Krankheitsprozess sehr wenig zu tun.

Die elementaren Störungen sind viel weniger bekannt. Gewisse Benommenheitszustände, die denen bei Hirndruck ähneln, machen einen primären, man möchte sagen, organischen Eindruck. Auch in den schizophrenen Assoziationsstörungen liegt unseres Erachtens ein wichtiger primärer Faktor, während allerdings die „affektive Verblödung“ in der Hauptsache oder ganz ein sekundäres Symptom darstellt.

Komplexe sekundäre Symptome (Aufregungen, Dämmerzustände) können auftreten, ohne dass ein Schub des Krankheitsprozesses vorliegt. Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Symptomen wird uns aber ermöglichen, die wichtige Frage zu beantworten, *ob und inwieweit eine Aufregung eine Exazerbation des Krankheitsprozesses oder nur eine Exazerbation der Symptome ist*.

Nicht identisch mit der Zerlegung der Symptome in primäre und sekundäre ist die Unterscheidung von *vorübergehenden* und *dauernden* Symptomen. Zu den vorübergehenden gehören Dämmerzustände; manische und melancholische Affektwellen; Verwirrheitszustände; gewisse Arten von Benommenheit. Nur die letzteren beiden Symptome scheinen primäre

zu sein. Manche Verwirrheitszustände machen geradezu den Eindruck von durch den akuten Hirnprozess ausgelösten Insulterscheinungen.

Wir wissen zurzeit über die Rückbildungsfähigkeit mancher Symptome noch sehr wenig. Ausschlaggebend für die Prognose ist oft mehr als das Symptom die psychische Umgebung: die eigentlichen schizophrenen Symptome sind *ceteris paribus* um so weniger rückbildungsfähig, je besonnener ihre Träger erscheinen. Die schizophrenen Assoziations- und Gemütestörungen während chronischer Zustände bilden sich am schwersten zurück.

Wir müssen ferner danach trachten, Anhaltspunkte zur Schätzung der *Intensität* des Krankheitsprozesses zu bekommen. Wahrscheinlich werden uns Benommenheit und gewisse Verwirrheitszustände die ersten Anhaltspunkte zu einem solchen Urteil geben.

Ein genaueres Eingehen auf die *psychologische Genese* der einzelnen Symptome verspricht weitere prognostische Anhaltspunkte. Unter den Namen Negativismus und Stupor z. B. fassen wir ganz verschiedene Zustände mit verschiedener prognostischer Bedeutung zusammen. Auch andere katatone Symptome, die als einheitliche angesehen werden, haben nur bei chronischen Zuständen schlimme Bedeutung, bei akuten nicht. Wir müssen sie also zerlegen lernen in prognostisch gute und schlimme.

Wichtig ist ferner bei den Prognosestudien die *Kritik des Materials*. Wir bekommen nur einen Teil der Kranken zu sehen: die ganz schweren und deswegen assozialen Fälle und von den zahlreicheren leichten diejenigen, die eine akute Erregung haben. Das Material ist abhängig von den Aufnahmeverhältnissen einer Anstalt, von den Pflögetaxen, von der Zusammensetzung der die Anstalt benutzenden Bevölkerung und noch manchen ähnlichen Faktoren. Bei Platzmangel und in bauerlichen Gegenden kommen leichte Fälle weniger in die Anstalten als anderswo. Ebenso sind oder erscheinen bei gleichem Material die Ausgänge verschieden, je nach dem *Spiritus loci* der Anstalt, der „Behandlung“ im weitern Sinne und nach den Entlassungsverhältnissen. Die prognostischen Ermittlungen sind also von Anstalt zu Anstalt nie direkt vergleichbar.

Raecke-Kiel: Zur Prognose der Katatonie.

In der Kieler Klinik wurden vom November 1901 bis Dezember 1905 rund 200 Katatoniker beiderlei Geschlechts behandelt. Das Alter schwankte zwischen 12 und 50 Jahre; 80 pCt. standen zwischen 16 und 30. Ueber 171 (80 Männer, 91 Frauen) liegen Katamnosen vor: 27 sind geheilt, 19 gebessert, 125 ungeheilt geblieben, von denen 69 pCt. in Anstalten leben. Die Dauer der Heilungen beträgt bisher 12 mal 1—3 Jahre, 15 mal 3—6 Jahre. Die Gesamtdauer der Krankheit bis zum Eintritt der Heilung schwankte meist zwischen 1 und 2 Jahre, betrug nur 2 mal über 3 Jahre.

Gerade die günstig verlaufenden Fälle begannen meist subakut mit einem mehrwöchigen bis mehrmonatlichen Vorläuferstadium. Hinsichtlich der Aetiologie machte es keinen Unterschied für die Prognose, ob mehr exogene oder endogene Faktoren im Spiele waren. Bei Einwirkung äußerer Ursachen 17 pCt. Heilung, bei schwerer erblicher Belastung 18 pCt. Heilung, bei vorher bestehender Imbezillität 16 pCt. Heilung.

Brauchbarere prognostische Anhaltspunkte gewährte die Betrachtung der klinischen Krankheitsbilder im Beginn. Am günstigsten war ein subakuter Beginn mit paranoidem Symptomenkomplex (Sinnesstörungen, Beziehungswahnideen), nachher Uebergang in Stupor etc. Viel ungünstiger war eine initiale Depression, sei es melancholischer, sei es hypochondrischer Färbung, ferner Einsetzen mit dem Bilde einer halluzinatorischen Verwirrtheit oder plötzlicher Stupor bei vorher anscheinendem Wohlbefinden. Von Einzelsymptomen waren namentlich frühzeitiges Grimassieren und zahlreiche Manieren und Tics von übler Vorbedeutung. Viel weniger bedenklich waren Sprachverwirrtheit, Verbigerieren, Gemütsstumpfheit mit Unsauberkeit und Verlust des Schamgefühls.

In 18 pCt. fanden sich Entrundung der Pupillen und Anisokorie. Meist handelte es sich da um länger erkrankte Individuen. Ganz ungünstig verliefen die chronisch-paranoischen Formen.

E. Meyer: Die Prognose der Dementia praecox.

Die von verschiedenen Seiten behauptete Möglichkeit einer Wiederherstellung bei der Dementia praecox kann man sich nach M. in folgender Weise vorstellen:

1. Es liegen diagnostische Irrtümer vor, die bei der Schwierigkeit der Abgrenzung nicht leicht zu vermeiden sind.
2. Es sind Krankheitsbilder, die zurzeit nicht von der Dementia praecox zu sondern sind, aber vielleicht später klinisch und anatomisch unterschieden werden können.
3. Es sind tatsächlich Fälle von Dementia praecox, bei denen aber der Krankheitsprozess so geringe Intensität nur erreicht hat oder soweit zurückgegangen ist, dass wesentliche klinisch erkennbare Krankheitszeichen fehlen.

Dass letzteres denkbar ist, dafür sprechen die so sehr verschiedenen sonst bekannten Ausgänge der Dementia praecox. M. erinnert an andere Prozesse, die auch nicht ganz ohne Residuen heilen, so die Tuberkulose. Und doch kann ein Tuberkulöser soweit ausheilen, dass er beschwerdefrei ist, der Umgebung gesund erscheint und nur vielleicht bei genauester Untersuchung Spuren der alten Erkrankung noch aufweist.

Dieser Vergleich beweist auch, dass es sich bei den „Heilungen“ der Dementia praecox nicht einfach um Remissionen handeln muss. Denn die Annahme von Remissionen setzt voraus, dass wie bei der Paralyse über kurz oder lang unaufhaltsam die Krankheit wieder hervortritt. Bei der Dementia praecox kann aber der Prozess zu einem dauernden Stillstand kommen, auch ohne einen erheblichen Grad erreicht zu haben, so dass jedenfalls „soziale Gesundung“ besteht.

Meyer knüpft dann an zwei frühere Arbeiten an, die besonders die katatonischen Erscheinungen zum Gegenstand hatten und in deren letzter (Münchener mediz. Wochenschr. 1903, S. 1369) er zu dem Schluss kam, dass die Prognose ernst, aber nicht absolut ungünstig sei, da in $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ der Fälle Wiederherstellung für Jahre eintret.

Meyer hat seine Tübinger Fälle der katatonen Gruppe der Dementia praecox weiter verfolgen können: Wenn man 2 nicht ganz sichere Fälle bei Seite lässt und ebenso 2, die nach 5 gesunden Jahren wieder erkrankten, bleiben 10 unter 46 Dementia praecox-Fällen, die seit Jahren sich sozialer Gesundung erfreuen. Der vorläufige Ausgang hatte sich — wie das auch die Fälle von Heilung mit Defekt und ungünstigem Ausgang zeigen — in der Mehrzahl der Fälle als dauernder erwiesen. Unter 1318 Aufnahmen der Königsberger Klinik aus den Jahren 1904—1906 waren 170 (12,8 pCt.) Fälle von Dementia praecox. Wenn auch eine Einteilung schwer durchführbar war, so liessen sich etwa 36 der Katatonie, 116 der Hebephrenie und 18 der Dementia paranoides zurechnen. 31 von den 170 Fällen hatten seit mindestens einigen Monaten soziale Gesundung wieder erlangt, bei 13 war Heilung mit Defekt anzunehmen. Von dem Rest war bei 28 eine Katamnese nicht zu erlangen. Rechnet man, dass jetzt neben der Katatonie Hebephrenie und Dementia paranoides mit in Betracht gezogen sind, so ergeben sich etwa die gleichen Werte wie bei den Tübinger Fällen.

M. kommt zu dem Schluss: Die Prognose der Dementia praecox ist ernst, aber keineswegs absolut ungünstig, in einem erheblichen Bruchteil der Fälle — nach unseren Erfahrungen $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ der Katatoniegruppe, über $\frac{1}{2}$ der Gesamtfälle — tritt Wiederherstellung für Jahre ein. (Ausführliche Veröffentlichung im Arch. f. Psychiatrie.)

Hüfler-Chemnitz: Ueber die katatonischen Anfälle.

Vort. weist auf die somatischen Symptome bei der Dementia praecox hin, die neben den psychischen von differentialdiagnostischer Bedeutung sein können. Die katatonischen Anfälle seien nicht hysterische Beifügungen sondern zeigen einen eigenen Typus. Nach einem Prodromalstadium (motor. Erregung, aggressive Neigungen etc.), das sich scharf von dem vorhergehenden Zustand abhebe, setze der Anfall wiederum plötzlich mit vasomotor. Erscheinungen (Wechsel der Gesichtsfarbe etc.) ein.

Vort. unterscheidet clonische und tonische Anfälle. Während die Gesichtsröte sich oft bis auf die Brust verbreitet, bleiben Lippen und Füße auffallender Weise ganz blass. Dauer des Anfalls 5—10 Min. Bei Frauen Auftreten 1—3 Tage vor der Menses.

Als *katatonische Äquivalente* bezeichnet H. leichte Anfälle mit Störungen der Motilität (Facialis), der Sensibilität und der vasomotorischen Erregung.

Die motorischen und sensiblen Störungen werden häufig von den Kranken wahnhaft umgedeutet. Leichte Bewusstseinstörungen können hinzutreten. Am häufigsten und deutlichsten sind die vasomotorischen Störungen bei jugendlichen Kranken unter 30 Jahren, die Schmerzanfälle und isolierten motorischen Störungen offenbar mehr bei älteren.

Diskussion über die bisher gehaltenen Vorträge:

Pappenheim-Heidelberg weist darauf hin, dass die Katamnese in der Heidelberger Klinik meist von den Aerzten persönlich erhoben werde. Unter den geheilten Fällen liessen sich mehrere Gruppen unterscheiden: 1. Solche Kranke, die das *Gansersche* Symptom aufgewiesen hatten etc., d. h. Fälle, die Beziehungen zur Hysterie hatten, 2. Fälle, die im Anschluss an einen schweren psychischen Shock erkrankt waren, 3. Von *Willmanns* beschriebene Fälle (zur Gruppe des manisch-depress. Irreseins gehörig). Bei der überwiegenden Mehrzahl der Geheilten war ein akuter Beginn der Erkrankung zu konstatieren.

Kreuser-Winnenthal ist gegen die Einführung neuer Namen, ohne dass die Begriffe wesentliche Aenderungen erfahren hätten. Die Schwierigkeit der Prognosestellung bleibe nach wie vor bestehen.

Die Unterscheidung primärer und sekundärer Symptome seitens der Referenten sei besser durch eine Unterscheidung von Ausfalls- und Reizerscheinungen zu ersetzen. Defekte seien im allgemeinen als Produkte der Entwicklung, Reizerscheinungen als Symptome der Krankheit anzusehen.

Friedländer-HoheMark bespricht einen einschlägigen Fall von geheimer schwerer Katatonie.

Naecke-Hubertusburg: Die Frage der hereditären Belastung bei Paralyse sei noch nicht geklärt. Nach *Pels* betrage sie 48 pCt., nach *Bleuler* 2 pCt. N. selbst hält dieselbe für bedeutungslos.

Auffällig sei der Ausfall bestimmter seelischer Empfindungen (z. B. der Liebe) in vielen Fällen von Dementia praecox. Katatonische Anfälle hat N. nicht gesehen, ebenso die als typisch beschriebenen Schnaubbewegungen.

Kraepelin-München konstatiert zu seinem Bedauern, dass auch nach den gehörten Referaten der „Riesentopf“ der Dementia praecox noch immer nicht verkleinert und die Abgrenzung kleinerer Gruppen noch nicht scharf durchgeführt sei. Die konstitutionellen Zustände gehören nach K. nicht mit Sicherheit zur Dementia praecox. K. fragt, inwiefern *Bleuler* die Affektstörungen als sekundär bezeichnet habe. Es müsse dringend gefordert werden, dass die Katamnesen persönlich vom Arzt erhoben werden. Selbst dann sei man noch immer Irrtümern ausgesetzt. Die Fehldiagnosen seien für die Erkenntnis ganz besonders lehrreich. Der Begriff der typischen katatonischen Symptome werde immer mehr und mehr eingeengt. Der Negativismus sei wahrscheinlich typischer als die Stereotypien. Solche Fragen müssen von den grossen Pflegeanstalten gelöst werden. Dadurch wird der Psychiatrie als Wissenschaft und den Anstalten selbst genützt. Die chronisch Verblödeten, für die man früher so wenig Interesse hatte, sind durch die neuen Fragestellungen ganz besonders interessant geworden.

Neisser-Bunzlau: Der Fortschritt gegenüber früheren Anschauungen erscheint N. nicht sehr gross. Er habe vor 21 Jahren die *Kahlbaumsche* Katatonie, die zuerst wenig beachtet worden war, in ihrer Bedeutung gewürdigt. Primäre und sekundäre Symptome können keineswegs mit

Reiz- und Ausfallserscheinungen auf eine Stufe gestellt werden. Jeder Forscher versuche auf seine Weise dem Wesen der Krankheit nahe zu kommen: Die Stärke *Wernickes* lag in der analytischen Beschreibung. Von *Kraepelin* seien die Fälle von *Dementia praecox* zusammengefasst worden, die man früher als sehr selten bezeichnet hatte. Nunmehr werde von *Bleuler* und seinen Schülern versucht, die psychologische Untersuchungsmethode in den Vordergrund zu rücken. Hierdurch sei der Name Schizophrenie entstanden, den *N.* abzulehnen bittet, obwohl er die Arbeit *Bleulers* durchaus anerkennt. Die schwierige Frage nach der Entstehung der Halluzinationen führe immer wieder zu neuen Fragestellungen.

Heilbronner-Utrecht weist auf die Uebereinstimmung des Begriffes der Schizophrenie mit der *Wernickeschen* Sejunktion hin. Dies Symptom sei aber bei der Epilepsie viel häufiger als bei der *Dementia praecox*. Es ist unmöglich, Reste der *Dementia praecox* nach Ablauf der Erkrankung als solche zu erkennen, weil man wohl nie in die Lage kommt, Kranke vor ihrer Erkrankung im Hinblick auf dieselbe genau zu untersuchen und eine Art von psychischen Status jedes Gesunden aufzunehmen.

Urstein-Berlin hat über 600 Fälle von *Dementia praecox* genau untersucht und ist dabei auf Ergebnisse gekommen, die er in extenso veröffentlichten wird.

Jahrmärker (Schlusswort): Die „Heilung in sozialem Sinn“ kann natürlich nicht wissenschaftlich verwertet werden, sie ist aber für die Praxis doch sehr wichtig.

J. hat wiederholt Fälle als geheilt angesehen, die sich bei näherer Prüfung doch noch als krank herausstellten.

Bleuler hat ein völliges Erlöschen der Affekte in keinem Falle beobachtet. Viele, von denen man glaubt, dass sie nur noch ein rein „vegetatives Leben“ führen, haben bei genauerer psycho-analytischer Betrachtung ein ausserordentlich reiches Innenleben. Freilich muss man sich Mühe geben, die Affektkomplexe zu erforschen. *B.* beobachtete selbst in einem Falle von schwerer Hirnatrophie ein wohlgehaltenes Affektleben. Auf den Namen Schizophrenie besteht *Bl.* in keiner Weise, wenn der Begriff in anderer Weise gekennzeichnet wird. Die Spaltung bei Epilepsie ist indessen eine ganz andere als diejenige der Schizophrenen, ebenso die Sejunktion von *Wernickes*. Die Spaltung der Assoziationen ist bei Schizophrenie ganz eigenartig.

Raecke hält die Angaben der Angehörigen für wertvoll, oft für wichtiger als die Untersuchung durch den Arzt. Die vasomotorischen Erscheinungen können nicht differentialdiagnostisch verwertet werden, da sie auch bei anderen Krankheiten auftreten.

Moeli konstatiert, dass die Referate und die daran sich anschliessende Diskussion doch eine Reihe neuer Gesichtspunkte zutage gefördert haben.

II. Sitzung. 24. April 1908 nachmittags.

Alt-Uchteprings: Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt.

Vortr. tritt der Ansicht von *Scholz* entgegen, der jeden Einfluss der Anstaltsbehandlung auf den Verlauf der Psychosen in Abrede stellt (*Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* No. 21). Er weist auf die Gefahren hin, die der Psychiatrie erwachsen können, wenn solche Anschauungen an Boden gewinnen. *Scholz* unterschätze die äusseren Einflüsse in einseitiger Ueberwertung des endogenen Moments. *A.* weist auf die Abnahme der Zahl der Puerperalpsychosen seit der Einführung der Asepsis, auf die im Kriege entstehenden Psychosen, auf die durch psychische und körperliche Schädigungen und durch Infektionskrankheiten zum Ausbruch kommenden Geisteskrankheiten hin.

Die Anstalt wirke prophylaktisch gegen Erregungszustände.

Freilich kann in manchen Fällen die Ueberführung aus ruhiger Umgebung in einen unruhigen Wachsaal etc. auch nachteilig wirken, auch das Vorkommen von „Anstaltsartefakten“ wird keineswegs geleugnet.

Andererseits ist aber die Seltenheit des Status epilepticus und der Anfälle überhaupt bei Epileptischen in der Anstalt gegenüber denjenigen ausserhalb der Anstalt ausser jedem Zweifel. Alkoholdeliranten weisen bei Anstaltsbehandlung eine viel geringere Mortalität auf als bei der Unterbringung in ungeeigneten Krankenhauszellen. Es ist betont worden, dass die Tob-sucht im Gefolge von frischen Geisteskrankheiten fast durchweg Artefakt ist, und kaum grössere Bedeutung hat wie das Wundfieber nach einer Verletzung oder das Puerperalfieber nach einer Entbindung.

In einem Fall von „agitierter Melancholie mit Basedow“ (Münchener Vers. d. deutschen Vereins f. Psychiatrie 1906) hat *Alt* das Verschwinden der psychischen Symptome parallel mit der durch die diätetische Behandlung erzielten Besserung der Grundkrankheit beobachtet. Ähnlich wie für die Myxidiotie ein Mittel gefunden wurde, vordem für unheilbar gehaltene Fälle vollständig zu heilen, so können sich wohl auch für jetzt unheilbar geltende Fälle Heilmittel finden.

Die unheilbaren Kranken, die es in allen Disziplinen gibt, sind für uns Psychiater kein Grund zu therapeutischem Nihilismus und Pessimismus.

K. Brodmann: Ueber den gegenwärtigen Stand der histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. (Der Vortrag erscheint ausführlich.)

Vortragender berichtet an der Hand von Mikrophotographien und schematischen Hirnkarten über seine nunmehr zu einem vorläufigen Abschluss gelangten Untersuchungen über die vergleichende Grosshirnrindenlokalisation in der Säugetierreihe. Die Grundlage dieser Untersuchungen bilden die Zellschichtung des Rindenquerschnittes oder die Cytoarchitektonik und deren regionale Modifikationen.

Der *tektonische Grundplan* der Grosshirnrinde (im Querschnitte) ist durch die ganze Säugetierreihe die Sechsschichtung. Alle Varietäten der Zelltektonik lassen sich aus dem „*sechsschichtigen Grundtypus*“ herleiten oder auf ihn zurückführen, wie Vortragender im einzelnen an Mikrophotographien von zahlreichen Vertretern der verschiedenen Säugetierordnungen (Primaten, Prosimier, Makrochiropteren, Rodentier, Karnivoren, Marsupialier) demonstriert. Die entgegenstehenden Anschauungen von *Cajal* und *Haller*, wonach in der Tierreihe absteigend eine anatomische Vereinfachung im Rindenbau, namentlich durch Fehlen einzelner Schichten, bestehen soll, werden als irrtümlich zurückgewiesen.

Die *örtlichen Verschiedenheiten im Schichtenbau* beruhen in der Hauptsache auf Vermehrung oder Verminderung oder Umlagerung der einzelnen Schichten des tektonischen Grundtypus. Die regionär modifizierten Rindentypen sind namentlich beim Menschen zahlreich, bei manchen niederen Mammaliern dagegen spärlich. Einzelne durch starke Abweichungen der Tektonik ausgezeichnete Typen lassen sich durch die ganze Mammalierreihe nachweisen, wenn auch nicht überall mit gleich scharfer Ausprägung wie bei den Primaten. Man kann also konstante und inkonstante Formationen unterscheiden und darauf eine Homologie von Rindentypen resp. Rindenbezirken gründen. (Beispiele werden demonstriert.) Die Höhe der Differenzierung eines Strukturtypus (wie des Cortex überhaupt) hängt jedoch nicht von der Stellung des betreffenden Tieres im zoologischen System ab, sondern ist durch ganz andere Umstände, wie Grösse des Gehirns, spezielle Entwicklungstendenz u. a., bedingt.

Da durch, dass sich die Umbildung der Schichtungstektonik örtlich vielfach scharf vollzieht, wird eine räumliche Abgrenzung benachbarter Rindenformationen gegen einander ermöglicht, und diese wiederum gestattet eine *topographische Gliederung der Grosshirnoberfläche in Strukturfelder von verschiedenartigem Bau*, sog. *Areae anatomicae*.

Für eine grössere Anzahl von Tieren legt Vortragender fertige *topographische Hirnkarten* bzw. Entwürfe zu solchen vor, welche auf Grund der geschilderten Schichtungsmodalitäten entstanden sind. Ein Vergleich ergibt, dass auch die topische Feldergliederung des Säugergehirns (wie die Querschnittschichtung der Rinde) von einem einheitlichen Gesetze be-

herrscht wird, das Vortragender das „Gesetz der Segmentation“ nennen möchte. In schematischer Verdeutlichung zeigt sich dies bei gewissen einfach gebauten, furchenlosen Gehirnen, namentlich dem Hapalegehirn. Bei anderen Säugern ist die Segmentgliederung undeutlicher und verwischt. Eine Umbildung der Segmentation kann — dies gilt wiederum für die ganze Mammalierreihe — entstehen:

1. durch Einschlebung von Neuerwerbungen (besonders beim Menschen), welche ihrerseits auf Fragmentation oder auf Längsspaltung eines Segments beruhen können;
2. durch Rückbildung eines Segmentes oder Segmentteiles;
3. durch räumliche Verschiebung oder Umlagerung eines Segmentes oder Segmentteiles.

Diese die spezifische Hirnentfaltung eines Tieres beherrschenden Vorgänge bedingen die grossen Variationen in der strukturellen Oberflächengliederung verschiedener Tiere, die sich in verschiedener Zahl, Grösse, räumlicher Gestaltung und gegenseitiger Lagebeziehung von Einzelfeldern kundgibt.

Einen Höhepunkt der Differenziation erkennen wir schon in der Zahl der differenten Strukturfelder beim Menschen. Als besondere menschliche Bildungen sind gewisse Typen des Scheitel- und Stirnlappens anzusprechen, namentlich aber die Strukturfelder der Regio Broca (Area 44 und 45 der Hirnkarte des Vortragenden) und diejenigen der *Heschl'schen* Querwindungen (Area 41 und 42), für welche Vortragender eine Homologie bei anderen Säugern nicht finden konnte.

Zum Schlusse wird die Bedeutung der geschilderten anatomischen Feststellungen für die klinische Lokalisationslehre, für die experimentelle Physiologie und für die Histopathologie kurz gestreift.

Diskussion.

Vogt-Frankfurt a. M.: Die Feststellungen *Brodmann's* sind von Wichtigkeit beim Vergleich der einzelnen Menschenrassen und ferner bei der Untersuchung von Entwicklungsstörungen.

v. Niessl-Leipzig greift die beiden Thesen des Votr. bezüglich des sechsschichtigen Grundtypus und der auffallenden Verschiedenheit der einzelnen Rindenbezirke im Hinblick auf die früheren *Meynert'schen* Arbeiten an. *Meynert* habe die örtlichen Verschiedenheiten sehr genau beschrieben. Die myelogenetische Untersuchungsmethode verdiene die Anfeindung nicht, die ihr widerfahre. Sie beziehe sich auf ganz bestimmte Felder, auf ganz bestimmte Fasern und ganz bestimmte Funktionen, die beim Säugetier zu einer bestimmten Zeit auftreten. Mit den Untersuchungen am fertigen Gehirn seien sie nicht auf eine Stufe zu stellen.

v. N. widerspricht dem Votr. bezüglich der scharfen Grenzen. Zwischen allen Feldern gebe es solche nicht, sondern nur bei bestimmten Feldern. Die Detailuntersuchungen am fertigen Gehirn seien sehr wertvoll, sie wirken aber verwirrend.

Kölpin-Berlin fand die Abgrenzungen ebenso wie *Brodmann* sehr deutlich. *K.* hat einen Fall von *Huntington'scher* Chorea genau untersucht und hierbei u. a. ein Persistieren der Körnerschicht konstatiert.

Brodmann (Schlusswort): Dass die mitgeteilten lokalisatorischen Ergebnisse, wie Herr *Vogt* meint, ausser für die Teratologie auch für die Anthropologie von Bedeutung werden können, sofern nur erst die einzelnen Felder noch genauer hinsichtlich der individuellen Variationsbreite und hinsichtlich pathologischer Abweichungen studiert sind, ergibt sich schon aus vor Jahren von *B.* gemachten Feststellungen an Gehirnen einer niederen Völkerrasse. *B.* konnte nachweisen, dass bei Javanern, ähnlich wie es *Elliot Smith* von Aegyptern und Sudanesen beschrieben hat, die Ausbildung der *Area striata* eine Mittelstellung zwischen dem Europäer- und Anthropoidengehirn einnimmt, indem dieses Rindenfeld bei jenen im Gegensatz zum Europäer sich stark auf die Konvexität ausdehnt und wie bei Anthropoiden zu einer Art Opercularbildung Veranlassung gibt. Aehnliche Rasseneigentümlichkeiten werden sich wohl noch für andere Felder feststellen lassen.

Die Befunde *Kölpins* kann *B.* bestätigen. Es handelt sich in der Tat um ein partielles Persistieren eines infantilen Schichtungstypus.

Die Verdienste *Meynerts* seien von *B.* überall anerkannt worden; schon in seiner ersten Mitteilung zu dieser Frage (1902) habe er hervorgehoben, dass er nur einen Gedanken *Meynerts* verwirkliche, wenn er eine organologische Gliederung der Grosshirnrinde nach anatomischen Gesichtspunkten unternehme. Herr *v. Niessl* sei aber falsch unterrichtet, wenn er behauptet, dass die von *B.* vorgetragenen Feststellungen von *Meynert* stammen. Weder hat *Meynert* jemals von einem sechsschichtigen Grundtypus in der Säugetierreihe gesprochen — er hat ausschliesslich den Menschen behandelt und für diesen generell eine *fünfschichtige* Rinde angenommen, abgesehen von wenigen Ausnahmen —, noch hat *Meynert* eine topographische Feldereinteilung beim Menschen oder bei irgend einem Tier je durchgeführt. Der erste, der ein Rindenfeld überhaupt topographisch abgegrenzt hat, war *Bolton* (1900).

Die Bedeutung der lokalisatorischen Ergebnisse sei von zoologischer Seite längst gewürdigt.

O. Fischer: Zur Histopathologie der Presbyophrenie.

F. schildert und demonstriert eine bisher nicht bekannte Veränderung der Hirnrinde, die er als für die Presbyophrenie spezifisch ansieht und die er schon in einer vorläufigen Mitteilung im Bd. XXI der Monatsschr. f. Psych. beschrieben hatte, und berichtet über seine weiteren Untersuchungsergebnisse. Diese spezifische Veränderung besteht darin, dass in der Hirnrinde und sonst nirgendwo im Zentralnervensystem rundliche Herdchen von 10—150 μ Durchmesser auftreten, die aus einer eigenartigen fädigen Masse bestehen. Präparate, die mit der Silbermethode von *Bielschowsky* hergestellt sind, zeigen die Herdchen aus feinsten Fädchen bestehend, die je nach Grösse der Herdchen entweder sternförmig oder morgensternartig in Drusen beisammen liegen und manchmal auch zopfähnliche Formationen zeigen; je nach der Behandlung färben sich diese Fädchen entweder schwarz oder rötlich; das Aussehen dieser Herdchen erinnert an Drusen von Streptotricheen. Dieselben sind gramnegativ, nicht säurefest, färben sich dagegen ganz gut mit basischen Anilinfarben. Es zeigt sich ferner, dass die Herdchen immer nur an die Gefässe, Kapillaren und Präkapillaren gebunden sind, und zwar scheinen sie nur von den perivaskulären Räumen aus zu wuchern; eine entzündliche Infiltration um die Drusen war nie aufzufinden, dagegen reagierte das Nervengewebe damit, dass die Neurofibrillen ringsherum in mehr oder weniger verzweigten Keulen ausgewuchert waren.

Bisher untersuchte *F.* 37 Fälle von seniler Demenz. Bei 9 Fällen einfacher seniler Verblödung fehlten die Drusen, bei 28 Fällen von Presbyophrenie (senile Fälle mit starker Störung der Merkfähigkeit, Konfabulationen und deliranten Zuständen) wurden die Drusen ohne eine einzige Ausnahme vorgefunden, und zwar bei den deliranten, besonders stürmisch verlaufenden Formen in viel stärker ausgesprochenem Masse. Bei 50 Paralyse, 25 anderen Psychosen verschiedenen Alters und 20 geistig Gesunden, unter denen 6 über 60 Jahre alte Individuen sich befanden, fehlten die Drusen. Weiter wurden 14 Fälle von multiplen Encephalomalacien untersucht; 5 davon waren einfach dement, die übrigen 9 durchwegs mit presbyophrenen Zügen, von denen 3 die Drusen in geringer Anzahl aufwiesen.

Morphologisch sehen die Herdchen aus wie Streptotricheen; aus diesem Grunde wurden gemeinschaftlich mit Dr. *Zupnik* Züchtungsversuche gemacht, die aber bisher ergebnislos geblieben sind; aus den bisher gebrachten Tatsachen erhellt, dass diese beschriebene Veränderung spezifisch für Presbyophrenie ist.

Diskussion.

Vogt-Frankfurt hat ähnliche Beobachtungen gemacht, hält die Gebilde nicht für Pilze, sondern für untergegangenes Gewebe.

Forster-Berlin fragt, ob Artefakte auszuschliessen seien. Seine Untersuchungen presbyophrenischer Gehirne zeigten die Bedeutung perivaskulärer Infiltrationen gegenüber z. B. dem Befund bei Paralyse. *F.* stimmt der Forderung von *Nissl* und *Alzheimer* zu, dass hierbei das ganze Rindenbild zu untersuchen sei.

Fischer (Schlusswort): Artefakte seien völlig ausgeschlossen durch eine Reihe von Kontrolluntersuchungen. Zur Unterscheidung von Paralyse und Presbyophrenie sei die Art des Zellverfalls nicht genügend. Ueber die Natur der Gebilde möchte sich *F.* des Urteils enthalten, jedenfalls seien sie etwas dem Gehirn völlig Fremdes.

Reich-Herzberge: Zur Symptomatologie der Manie und verwandter Krankheitsformen.

R. weist auf Grund von Beobachtungen an dem Material der Anstalt Herzberge darauf hin, dass eine grosse Ähnlichkeit besteht zwischen dem Spiel der Kinder und der Betätigung der Manischen.

Die Handlungen Manischer werden am besten als manische Spielerei aufgefasst. *R.* stellt den manischen, den Spieleinfall und den Einfall Degenerierter gegenüber. Charakteristisch für das manische Denken sei 1. allgemeine Erregung der Vorstellungstätigkeit; 2. einfallsmässiger Verlauf des Gedankengangs.

Das einfallsmässige Denken erkläre sich nach *R.* durch eine Einengung des psychischen Blickfelds (*Wundt*) sowohl bei Manischen als auch bei Kindern und bei einigen Formen der *Dementia praecox*.

Es besteht ein Zusammenhang zwischen Manie und *Dementia praecox*.

Der spielartige Charakter des Handels der Manischen fehlt bei *Dementia praecox*.

Es fehle die Produktivität und die dem Spiele angemessene Laune. Man habe bei der *Dementia praecox* den Eindruck des Gequälten, Inkongruenten. An Stelle des manischen Mienenspiels trete das Grimassieren, an Stelle des scherzhaften Einfalls die impulsive Handlung, die theatrale Pose des Manischen werde zu Stereotypie bei der *Dementia praecox*, das Wortspiel zum Wortsalat.

Niessl von Mayendorf-Leipzig: Ueber die physiologische Bedeutung der Hörwindung.

Die menschliche Hirnrinde produziert Vorstellungen. Die Lokalisation von Vorstellungen eines bestimmten Sinnesgebietes in eine einzige Windung ist nach Analogie der vorderen Zentralwindung denkbar. *Broca* hat nur den hinteren Abschnitt der dritten Hirnwindung für die Bewegungsvorstellungen der Worte in Anspruch genommen, und das Papageiengehirn mit seinen ungefurchten Schläfenlappen beweist, dass die akustische Wahrnehmung und Erinnerung des Wortes in einer einzigen Windung möglich ist. *Wernicke* hat als Erster die Wortklangbilder in die Rinde der ersten hinteren Schläfenwindung verlegt. Die späteren Erfahrungen bestätigten durchaus seine Annahme. Man sah sich jedoch bewogen, die *Wernicke'sche* Stelle nur als eine Art Durchgangsstation zu betrachten und die Worterinnerung bald mit der Rinde des *G. angularis*, bald mit derjenigen der dritten Schläfenwindung in Beziehung zu bringen. Der *G. angularis* kann aber nicht der kortikale Ort der Wortklangbildung sein, weil amnestische Aphasie auch bei Unversehrtheit desselben, jedoch bei Zerstörung der ersten Temporalwindung gleichfalls beobachtet wird, weil sich ferner bei seiner isolierten Erkrankung keine amnestische Aphasie zeigt (*v. Monakow, Sigaud, Henschen*) und weil bei denjenigen Herderkrankungen, welche zu diesem Lokalisationsversuch Anlass gaben, stets die Rinde der I. Schläfenwindung unterminiert war. Die dritte Schläfenwindung ist deshalb abzulehnen, weil bei ihrer Erkrankung keine Worttaubheit besteht, weil ein Kranker, der ein vorgezeigtes Objekt nicht benennen kann, beim Vorsagen des richtigen Namens diesen von dem falschen zu unterscheiden weiss, weil amnestische Aphasie bei Intaktheit der dritten und Vernichtung der ersten Schläfenwindung in Erscheinung tritt, jedoch dann gleichzeitig mit dem Verlust vorbezeichneter Fähigkeit beim Vorsagen des ausgefallenen Namens den richtigen von dem falschen zu unterscheiden; für die Lokalisation der Wortklangbilder in die erste Temporalwindung spricht 1. die Existenz der sensorischen Aphasie, 2. das Verbleiben einer amnestischen Aphasie nach restituerter Worttaubheit, 3. das oben berührte differentialdiagnostische Kriterium von Läsionen der dritten Temporalwindung. Aber auch für die übrigen Gehörsempfindungen scheinen beide erste Schläfwindungen von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

(Vortr. demonstriert dies an einer Gehirnskizze, in welche er die Läsionsbezirke in zweistelligen Zahlen eingetragen hat.) Die feinere Lokalisation innerhalb der ersten Temporalwindung wird durch die Anatomie und Histologie vorgenommen. Der mittlere und vordere Teil der ersten Schläfenwindung besitzt eine eigenartige Rindenstruktur (kleine runde Zellen, welche die Schichtung verwischen). Grosse Solitärzellen finden sich in der Gegend der dritten Schicht eingelagert, gelegentlich auch in den tieferen und oberflächlicheren Schichten. Ein ausserordentlich dichter Markfaserfilz in der zweiten und vierten Schicht vollendet eine gewebliche Struktur, welche befähigt, unbewusste Empfindungen zu bewussten Vorstellungen zusammenzufassen. (Autoreferat.) (Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

R. Bing: *Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme.* Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann. 96 S.

Verf. versucht nachzuweisen, dass das „perennierende Korrelat des Wegbleibens der spinocerebellaren Rezeptionen“ bei dem Mensch wie bei dem Tierversuch eine „hypotonische und inkoordinatorische Störung im Gebiet der Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten“ ist. Bei dem Menschen beschränkt sich die Störung noch mehr als bei dem Hund auf den Beckengürtel und die unteren Extremitäten. Die eigenen Versuche des Verfs. (S. 34 ff.) sind an Hunden nach einer Methode von *Munk* angestellt. Die Ergebnisse der ein- bzw. doppelseitigen Durchtrennung der spinocerebellaren Bahnen wichen von den *Marburgs*chen insofern ab, als erstens alle Symptome einer deutlichen statischen Gleichgewichtsstörung fehlten und zweitens auf der Seite der Operation eine Hypotonie der Extremitäten unverkennbar war. Wird statt der Durchschneidung der Bahnen die Zerstörung der „spinocerebellaren Endigungszone des Oberwurms“ vorgenommen, so kommt eine statische Gleichgewichtsstörung (longitudinales und transversales Schwanken beim Stehen) und Retropulsion zu dem klinischen Bild hinzu. Diese hinzukommende statische Störung bezieht Verf. nicht auf das spinocerebellare Fasersystem, sondern auf die Vestibularisbahn 2. Ordnung aus dem *Deiters*chen Kern und die Bindearmfaserung, deren Endigung nach Verf. ebenfalls im Oberwurm liegen soll. Die kritische Verarbeitung dieser experimentellen Beobachtungen und der einschlägigen physiologischen, anatomischen und klinischen Literatur ist vielfach interessant und anregend, wenn auch durchaus nicht überall einwandfrei. Speziell sei auch auf die Tafeln (sekundäre Degenerationsbilder) hingewiesen. Z.

Jellinek: *Medizinische Anwendungen der Elektrizität.* München und Berlin 1906.

Der durch seine Untersuchungen über elektrische Schädigungen bekannte Verf. gibt uns hier eine sorgfältige Zusammenstellung alles dessen, was über die Anwendung der Elektrizität in der Medizin bekannt ist. Alles, was irgendwie Bedeutung in Elektrodiagnostik und Elektrotherapie hat, finden wir erwähnt. Gegenüber manchen andern Lehrbüchern der Elektrodiagnostik etc. scheint mir ein besonderer Vorzug in dem ungemein genauen physikalisch-technischen Teil des Werkes zu liegen, der über ein Drittel des Buches umfasst. Dem praktischen Arzte, der sich für die Wirkung der Elektrizität interessiert, wie allen Spezialisten wird dieser Band der „Schwachstromtechnik in Einzeldarstellungen“ sehr willkommen sein.

E. Meyer-Königsberg, Pr.

Alfred Lichtenstein: „*Der Kriminalroman*“, Grenzfragen der Literatur und Medizin. Heft 7. München 1908. E. Reinhardt. Preis 1,50 M.

Eine feuilletonistisch glatt geschriebene Darstellung der Stellung des

Kriminalromans zu den verschiedenen Gebieten, aus denen er nippt, und der Technik seiner Verfertigung. Die fabelhafte Belesenheit des Verfassers in der Kriminalromanliteratur selbst steht im Gegensatz zu der Dürftigkeit mit der die Angelegenheit aus der wissenschaftlichen Literatur heraus behandelt ist, aus der man die modernen Veröffentlichungen ganz vermisst.

Von der psychologischen Seite des Kriminalromans ist zwar mehrfach die Rede, eine Kritik fehlt, sonst würde der Verf. seine, wenn auch etwas reserviert gehaltene Bewunderung einiger dieser Romanciers vielleicht revidieren, dieser Ratsmänner, die klug sind, wenn sie vom Rathaus kommen, deren psychologischer Scharfsinn zwar nach der vorher selbstgeschaffenen Analyse die Prämisse kennt, nie aber aus einer gegebenen Prämisse zu folgern versteht; wunderbar, dass ihr Scharfsinn die Wissenschaft noch nie bereicherte, trotz aller Medizin, Chemie, Physik, mit der sie arbeiten.

Rodenwaldt-Hamburg.

Ferdinand Probst: „*Edgar Allan Poe*“. Grenzfragen der Literatur und Medizin. Heft 8. München 1908. E. Reinhardt. M. 1,20.

Der Verf. sagt selbst: „wir haben über *Poe* keine sachverständigen chronologischen Aufzeichnungen“, er betont an mehreren Stellen den Mangel exakter Ueberlieferung, trotzdem unternimmt er es, eine Pathographie über den unglücklichen Dichter aus seinen Werken zu schreiben, ein Unterfangen, das wir schon bei einem so geübten Pathographen, wie *Möbius* es war, als nicht glücklich empfinden. Ebensogut wie der Verf. hier den Nachweis der Epilepsie und ihrer Äquivalente führt, wäre *P.* auch als manisch-depressiv zu schildern, das hätte ebensoviel und ebenso wenig Wert.

Als aus den Werken *P.s* geschöpfte Schilderung des tragischen Zusammenbruchs einer psychisch und physisch hochveranlagten Persönlichkeit unter den jähen Ausschlägen ihrer unausgeglichene Lebenswage ist die Arbeit anziehend und fesselnd wie *Möbius' Rousseau*.

Rodenwaldt-Hamburg.

Beri-Beri-Literatur 1907.

Die Beri-Beri-Literatur des Jahres 1907 steht unter dem Zeichen des Lernens aus dem Negativen, wir scheinen dazu verdammt, bei dieser Krankheit per exclusionem zur Wahrheit gelangen zu sollen, und das ist bei der Vielgestaltigkeit der Krankheit in epidemischer und klinischer Hinsicht ein dornenvoller Weg.

Der Reigen beginnt mit einer schier unglaublichen Arbeit von *Glogner* (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Heft 1) „Ueber den Sitz der Ursache der B. B. *Gl.* schliesst aus der Tatsache, dass man im Beginne der Erkrankung ein prätibiales Oedem findet, dass die Haut der Schienbeine die Eintrittspforte des B. B.-Virus sein müsse, welches dort seine ersten Erscheinungen mache. Der pathologisch-anatomische Beweis, dass es sich, wie *G.* meint, um eine Entzündung handle, ist nicht geführt, die klinischen Fälle schalten fast sämtlich für die Beweisführung aus, weil sie mit Herzstörungen kompliziert sind. Die ad hoc gemachten Untersuchungen (Hauttemperaturuntersuchungen) erstrecken sich auf eine ganz geringe Anzahl von Fällen. Die Literaturangaben sind gesucht; natürlich finden sich in einer so umfangreichen Literatur schliesslich Hinweise, die sich für jede Hypothese verwerten lassen. Den Schluss macht zum Ueberfluss noch eine Angabe des Verf., er habe einmal, vor Jahren, ein protozoenartiges Gebilde im Nachtblut eines Beri-Berikers gesehen. Protozoen haben denn auch — mit Bakterien hat uns dies Jahr verschont — *Hewlet, R., Tanner und le Korté* (Brit. med. Journ., 22. VII. 1907, „On the etiology and pathol. histol. of Beri-Beri“) gefunden, diesmal im Urin und in den Nieren, die im übrigen bei Affen patholog. anatom. Veränderungen zeigten. Die Angaben über diese Protozoen sind so unbestimmt, dass nichts damit anzufangen ist.

Dagegen haben *Hunter* und *Kocs*, wie *Dudgeon* schon 1906, in zwei Arbeiten (Journ. of trop. med. u. hyg., „Experimental B. B. in Monkeys“ und, „The etiology of B. B.“) sich energisch gegen den Bazillus von *H. Wright* gewandt und ihn endgültig abgetan. 14 Blutuntersuchungen bei Anwendung

von 10 - 50 ccm fielen negativ aus. Versuche, B. B. auf Affen unter allen nur möglichen Variationen der Versuchsanordnung zu übertragen, haben den Beweis erbracht, dass B. B. auf Affen nicht übertragen werden kann, und dass die Versuche von *Wright*, der angeblich echte B. B. auf Affen übertragen haben will, irrig sein müssen. — 1904 erregte eine Arbeit von *Travers* (The Journ. of Trop. Med. 15. IX. 1903) berechtigtes Aufsehen, weil in ihr scheinbar einwandfrei nachgewiesen war, dass in einem Gefängnis zu Kuala Lumpur, Hinterindien, die Krankheit bei völlig gleicher Ernährung der Gefangenen lediglich an gewisse Gebäude gebunden war, ein Argument also für die infektiöse Natur der B. B. Aus demselben Kuala Lumpur erschien 1907 eine Arbeit von *Fletcher* (Lancet 1907, Rice and Beri-Beri) in der mit derselben Sicherheit nachgewiesen wird, dass unter den Kranken der Irrenanstalt nur diejenigen erkrankten, die mit *incured rice* (aiames. Reis) ernährt wurden, während die mit *cured rice* (indischem, zweimal behandeltem Reis) Ernährten gesund blieben, ja, dass sogar die letztere Reissorte heilend wirkt. Wir wären somit glücklich wieder am Ausgangspunkt.

Von den Ernährungsexperimentatoren bekämpft *Ejkmann* (Münch. med. Woch. 1907) die *Mauersche* Theorie, dass B. B. eine Oxalsäurevergiftung sei, mit dem richtigen Einwand, dass M. die Oxalsäure neben Reis gegeben habe, während er doch bewiesen habe, dass Reis allein schon Polyneuritis bei Hühnern hervorrufen könne.

Wieviel oder wie wenig uns die Fütterungsversuche bei Tieren für die Ätiologie der tropischen Beri-Beri — für die Schiffs-Beri-Beri ist das eine andere Sache — leisten können, zeigen die wertvollsten Arbeiten des Jahres, die Arbeiten von *Holst* und *Fröhlich* (I. Experimental studies relating to „ship-beri-beri“ and „scurvy“. Journ. of Hyg. 1907. Vol. 7, und *ibid.*, „II. Experimental studies relating to ship-beri-beri and scurvy“.) *H.* und *F.* weisen nach, dass nach *einseitiger* Ernährung mit Körnerfrüchten oder Leguminosen oder Kartoffeln, ganz gleich, in welcher Form (geschält, geschrotet, gemahlen, gebacken, erhitzt, 120° (1/2 Std.) Geflügel mit Neuritis erkrankt, dass ungeschälte Körner dagegen keine Erkrankung zur Folge haben, auch wenn sie erhitzt werden. Auch einseitige Ernährung mit über 110° erhitztem Fleisch führt bei Geflügel zu Neuritis.

Dagegen führen die genannten Formen der Ernährung bei kleinen Säugern, Meerschweinchen, zu durchaus andersartiger Erkrankung. Die Tiere erkranken und sterben unter allen klinischen und pathologisch-anatomischen Zeichen der *Barlowschen* Krankheit.

Hieraus folgt als wichtigstes Resultat, dass für die ätiologischen Studien der tropischen Beri-Beri die Versuche mit Geflügel völlig beiseite zu lassen sind, weil diese Tiere anscheinend auf alle möglichen Einflüsse mit Neuritis reagieren, zugleich aber ist ersichtlich, dass die Ernährungsversuche mit kleinen Säugern hinsichtlich der tropischen Beri-Beri negatives Resultat ergeben.

Wertvoll sind die Versuche von *H.* und *F.* vor allem für die Frage der Segelschiffsberi, sie sind ja ad hoc angestellt, und da ergibt sich besonders aus den pathologisch-anatomischen Befunden der beiden Forscher die Notwendigkeit, in Fällen von Schiffs-Beri-Beri dem Knochensystem besondere Beachtung zuzuwenden. Es ist wahrscheinlich, dass diese bisher zur Beri-Beri gestellte zweifelhafte Ernährungskrankheit dann ihren alten, angestammten Platz als „bleicher Skorbut“ neben dem echten Skorbut wieder einnehmen wird. Gleichzeitig aber bilden die beiden Arbeiten die gesicherte Grundlage, auf der sich eine wirksame Bekämpfung der Schiffs-Beri-Beri wird ermöglichen lassen; sie geben auch bezüglich der Wirkung der sog. Antiscorbutica die ersten Hinweise. In dieser Frage behält das Tierexperiment seinen vollen Wert.

Ob die am Lande unter ungünstigen Verhältnissen auftretenden sog. Beri-Beri-Epidemien zur tropischen Beri-Beri gehören oder zur Skorbutgruppe zu stellen sind, ist noch immer unentschieden. *Dansauer* (Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. No. 10) berichtet über Beri-Beri-Fälle unter den Herero- und Hottentottengefangenen im südwestafrikanischen Feld-

zug unter ähnlichen Verhältnissen, wie im Burenkrieg die Lagerepidemien in Südafrika und auf St. Helena entstanden. Damals wie hier ist die Ernährungsätiologie wahrscheinlich. Zahlreiche gleichzeitige Skorbutfälle scheinen mir dafür zu sprechen, dass diese Fälle ebenfalls in die Skorbutgruppe gehören; gegen tropische Beri-Beri sprechen, ausser vielen klinischen Zügen, einerseits der sehr bösartige Verlauf vieler Fälle, andererseits auffällig rasche Heilungen. Nervendegenerationen sind an Zupfpräparaten festgestellt worden, es fehlt aber der Nachweis, ob Alkoholwirkung ausgeschlossen war und ob nicht in den Skorbutfällen etwa auch die Nerven gelitten hatten. Ein Teil des pathologisch-anatomischen Materials liegt dem Ref. zur Zeit vor, vielleicht ist aus ihm Klarheit zu gewinnen.

Die Statistik der Krankheit ist durch *Hunter* (The prevalence of Beriberi in Hongkong. Journ. of Trop. Med. a. Hyg., 15. XIII. 1907), der über ein sehr grosses Material verfügte, um eine, die bekannten epidemiologischen Tatsachen von neuem bekräftigende Arbeit bereichert worden, die, trotzdem sie nichts Neues bringt, von Wert ist, weil zu Gunsten neu auftretender Theorien immer noch jene Tatsachen, z. B. das Befallenwerden *junger, kräftiger Menschen*, vernachlässigt werden.

Kasuistisch-statistische Beiträge über kleinere Epidemien bringen *Ingram* (Some epidemiological aspects of a small outbreak of Beri-Beri) und *Hulshof-Pol* (Beri-Beri en Spähung. Geneesk. Tydschr. voor Nederl. Indie, deel 47, 1907). Beide Autoren haben den Ernährungsverhältnissen ihre Aufmerksamkeit zugewandt, sind aber zu keinem sicheren Ergebnis gekommen.

Mine, Dr. U. (Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., No. 12), hält noch einmal eine Nachlese über die im russisch-japanischen Krieg gemachten Erfahrungen. Bemerkenswert ist davon das Einsetzen der meisten Krankheitsfälle in der *heissen Jahreszeit*; das hängt vielleicht mit einem rascheren Akutwerden der sicher stets lange latenten Krankheit infolge der enormen Anstrengungen zusammen. Die Zahlen eines einzigen Lazarets, 66721 Fälle mit 821 Toten, zeigen die Bedeutung der Krankheit für ostasiatische Feldzüge.

Eine „Bihimbo“ genannte und von den Eingeborenen für eine Form der Schlafkrankheit gehaltene Polyneuritis in Uganda hält *Bagshawe* („Bihimbo“ disease. Journ. Trop. Med., 15. I. 1907) für echte tropische Beri-Beri.

Zusammenfassende Arbeiten sind erschienen von *Jeanseime* (le Beriberi, Paris 1907), die erste grössere Monographie in französischer Sprache, ein Werk, das streng den Standpunkt der Infektionsätiologie einnimmt, in Fragen der Bekämpfung etwas vom grünen Tisch geschrieben erscheint.

Kurze, nichts Neues bringende Uebersichten geben *Plehn* (Ueber Beri-Beri und ihre Bedeutung für wissenschaftliche und kriegerische Unternehmungen in warmen Ländern. Berlin 1907, bei Curtius) und *Frances* (Beriberi, its history, symptoms, causation and treatment. New York and Dorton med. Journ. 1907. Februar).

Dirck berichtete auf der 11. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (Dresden, Sept. 1907) über die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri, eine vorläufige Mitteilung, die auf ein umfassendes, im Laufe 1908 erscheinendes Werk hinweist, von dem wertvolle Aufschlüsse über die feinere Histologie des Nervensystems nicht nur bei Beri-Beri zu erwarten sind, welches für die Beri-Beri selbst die pathologisch-anatomische Betrachtung der peripheren Nerven zum Abschluss bringen wird.

Als Ergebnis des Jahres ist zu betrachten, dass die kritiklose Bakterienentdeckung bei Beri-Beri zum Stillstand gekommen ist, dass die Ernährungstheorie wertvolle Arbeiten als Grundlage gewonnen hat, auf denen sie entweder zum Siege gelangt oder sich selbst vernichtet; selbst ein solches negatives Resultat wäre ein unabsehbarer Gewinn für die Entscheidung, ob Infektions- oder Ernährungsätiologie in Frage kommt. Bis dahin werden alle Arbeiten wie bisher subjektiv gefärbt bleiben.

Zu fordern wäre eine theorielose Beobachtung der Epidemien, die theoretischen Gesichtspunkte haben uns lange genug genarrt.

Rodenwaldt-Hamburg.

v. Krafft-Ebing: *Psychopathia sexualis*. Dreizehnte, vermehrte Auflage. Herausgegeben von *Alfred Fuchs*, Privatdozent für Psychiatrie in Wien. Stuttgart 1907. F. Enke.

v. Krafft-Ebing's Schüler, *Alfred Fuchs*, hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, das rühmlichst bekannte Werk seines Lehrers weiterzuführen. Die vorliegende Auflage erscheint im wesentlichen in der alten Form. Hinzugekommen sind nur einige neue, noch dem Beobachtungsmaterial *Krafft-Ebing's* entstammende und bisher nicht veröffentlichte kasuistische Mitteilungen.

Lipschitz.

Hellpach: *Technischer Fortschritt und seelische Gesundheit*. Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Seelische Ueberreizung durch hastendes modernes Verkehrsleben gilt dem Verfasser als Ursache der *bürgerlichen* Nervosität, Einförmigkeit und Freudlosigkeit der vielgeteilten maschinellen Arbeit mit ihrem Mangel an Zielvorstellungen als Ursache der Rentenhysterie und ihr verwandter Störungen beim Proletariat. Beide Klassen sind Objekte des technischen Fortschritts; seine Subjekte, die Erfinder und Unternehmer, sind dem Verfasser *Déséquilibrés* wie John Gabriel Borkmann.

Dies letztere besonders, aber auch das Vorhergehende ist recht theoretisch, wie auch die im letzten Grunde pessimistische Prognose den Widerspruch herausfordert, weil sie die Anpassung zu wenig berücksichtigt. Eine ausführlichere Diskussion überschreitet den Raum und Zweck eines Referates.

Rodenwaldt-Hamburg.

Ernst Jentsch: *Zum Andenken an Paul Julius Möbius*. Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Eine eingehende Würdigung der psychologischen und psychopathologischen Werke von *M.*, speziell der Pathographien, wobei der Arzt *M.* und dessen Leistungen in den Hintergrund treten. Die Zukunft wird lehren, ob der Verf. mit dem, was er uns als „Andenken an *M.*“ gibt, gerade das Bleibende ausgewählt hat.

Rodenwaldt-Hamburg.

Programm der Naturforscherversammlung in Cöln 20.—26. September: Neurologie und Psychiatrie.

Sitzungsraum: Königl. Maschinenbauschule und Krankenanstalt Lindenburg.

Verpflegungsstätte: Parkhotel.

H. Bluntschli-Bavier-Zürich:

- a) Ueber die Asymmetrie der Sinus transversi durae matris bei Menschen und Affen.
- b) Versuch einer Phylogenese der Granulationes arachnoidales (Pachioni) bei den Primaten.

Braus-Heidelberg: Imitationen im Knochensystem (auf Grund embryonaler Transplantationen).

Brodmann-Berlin: Homologe Rindenfelder in der Säugetierreihe.

Döllken-Leipzig: Lokalisationen im Zentralnervensystem.

Fränkel-Wien: Ueber Gehirnchemie.

Kohnstamm und **Quensel-Königstein i. T.:** Die Innervation der Augenbewegungen.

von Kunowski-Leubus: Zur Frage der Vergleichbarkeit von Empfindungen.

von Niessl-Leipzig: Ueber die Zentralorgane des menschlichen Sinnengedächtnisses.

Steiner-Cöln: Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen.

(Gemeinschaftliche Sitzung mit Abteilung 28.)

Plempel-Cöln: Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden.
Bockendahl-Kiel und **Leppmann-Berlin:** Die Hysterie in ihrer Beziehung zur Erwerbsfähigkeit im Sinne der Invalidenversicherung.

Pollitz-Düsseldorf: Stellung und Aufgabe des Strafanstaltsarztes.

Förster-Bonn: Forensische Erfahrungen bei Dementia praecox.

1. **Beyer-Roderbirken-Leichlingen:** Ueber Behandlung und Verheilung von Rentenneuosen.
2. **Förster-Bonn:** Rückenmarksbefunde bei Amputierten.
3. **Ganser-Dresden:** Zur Psychologie der Ladendiebsinnen.
4. **Hirsch-Niederwalluf, Rheingau:**
 - a) Thesen zur Weiterentwicklung der Psychiatrie.
 - b) Prinzipielle Bemerkungen über den Arzt als gerichtlichen Sachverständigen.
5. **Hübner-Bonn:** Zur Histopathologie des senilen Gehirns.
6. **Kölpin-Andernach:** Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea.
7. **Kurella-Godesberg:**
 - a) Ueber die Halluzinose bei zirkulären Psychosen.
 - b) Ueber die Therapie gewisser periodischer Depressionszustände.
8. **Möhr-Koblenz:** Ueber die Bedeutung des seelischen Faktors bei inneren Krankheiten.
9. **Mörchen-Ahrweiler:** Zur Frage des hysterischen Fiebers.
10. **Redlich-Wien:** Ueber die psychischen Störungen bei Meningitis.
11. **Röder-Elberfeld:** Absolute und relative Indikationen zur Alkoholabstinenz in der Therapie.
12. **Schmiz-Bonn:** Ueber psychische Dämmerzustände auf epileptischer Grundlage in forensischer Hinsicht.
13. **Schultze-Greifswald:** Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken.
14. **Sommcr-Giessen:** Die Beziehungen von Epilepsie und Alkoholismus (mit Demonstrationen und Kurven).
15. **Stransky-Wien:** Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz.
16. **Thomsen-Bonn:** Die kriminellen Handlungen des Seniums.
17. **Vogt-Frankfurt a. M.:** Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter.
18. **Weiler-München:** Neue Methoden zur Untersuchung der Reflexerscheinungen beim Menschen. Psychische Einflüsse auf den Ablauf des Pupillen- und Patellarreflexes.
19. **Westphal-Bonn:** Ueber einen Fall von progressiver, neurotischer (neuraler) Muskelatrophie, mit manisch-depressivem Irresein und sogenannter Maladie des tics convulsifs einhergehend (mit anatomischen Untersuchungen).
20. **Wilmanns-Heidelberg:** Was ergibt die Katamnese der in den Jahren 1892—1893 in der Heidelberger psychiatrischen Klinik behandelten Kranken?
21. **Liebmann-Cöln:** Neurologische Demonstrationen.
22. **Chr. Müller-Cöln, Lindenburg:**
 - a) Das sexuelle Trauma und Hysterie.
 - b) Die Psyche der Prostituierten.
23. **Plempel-Cöln:** Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden.
24. **Steiner-Cöln:** Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen.
25. **Weyert-Cöln, Lindenburg:** Schädeltrauma und Hirnverletzung.
26. **Aschaffenburg-Cöln:** Ueber Ideenflucht.

Aus der mährischen Landes-Irrenanstalt in Brünn. (Direktor: Dr. Hellwig.)

Die transkortikale motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen.

Von

Dr. KARL LIEBSCHER.

Das immer eingehendere Studium der aphasischen und der apraktischen Störungen hat in zweierlei Richtung klärend gewirkt: Einerseits hat es so manche, in lokalisatorischer Beziehung wichtige Tatsache festgestellt, andererseits sind durch dasselbe auch für die Auffassung der Psychosen sensu strictiore neue, weitgehende Perspektiven eröffnet worden.

Immer mehr und mehr hat sich die Ansicht durchgerungen, dass der strenge Unterschied, wie er zwischen den Geisteskrankheiten im engeren Sinne des Wortes und den schon makro- und mikroskopisch erkennbaren Erkrankungen des Zentralnervensystems geltend gemacht wurde, denn doch nicht zu Recht besteht, dass sich derselbe eigentlich nur aus der noch unzulänglichen Technik herleitet, welche die feinsten Veränderungen der Hirnsubstanz eben noch nicht erkennen lässt. Man ist daher in allen jenen Fällen, in welchen die pathologisch-anatomische, respektive histologische Technik noch versagt, auf die klinische Beobachtung angewiesen, und erfordern hier gerade die sogenannten Grenzfälle, welche von den gröberen Gehirnerkrankungen zu den Psychosen hinüberleiten, unsere besondere Aufmerksamkeit.

In dieser Hinsicht erachte ich es für angezeigt, auf die Darlegungen von *Berg*¹⁾ zu verweisen, der die innigen Beziehungen zwischen den Sprachstörungen und Geisteskrankheiten zum Gegenstande eingehender Erörterungen machte. Den Ausgangspunkt für dieselben bildete die Besprechung der klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale der transkortikalen Aphasien, und erinnert *Berg* vor allem daran, dass nach *Wernicke* die transkortikalen Aphasien den Uebergang zu den Geisteskrankheiten bilden.

„Nach unserer heutigen Ansicht,“ fährt *Berg* dann fort, „beruhen die Geisteskrankheiten auf einer Erkrankung der Assoziationsorgane, andererseits handelt es sich auch bei den trans-

¹⁾ Beitrag zur Kenntnis der transkortikalen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. etc. XIII. Bd.

kortikalen Aphasien um Läsionen von Assoziationsbahnen. Eine daraus resultierende Störung der sekundären Identifikation bildet demnach den gemeinschaftlichen Grundzug, das *Tertium comparationis* der Geisteskrankheiten und der transkortikalen Aphasien.“

Nach diesen kurzen einleitenden Bemerkungen möchte ich nun über einen von mir genauer beobachteten Fall berichten, in dem eine eigenartige sprachliche Störung manifest wurde, der anfänglich als „gewöhnlichem Mutismus“ kein weiteres Interesse geschenkt wurde, welche sich aber bei einer genaueren Analyse denn doch wesentlich davon unterscheidet und, wie ich glaube, gestattet, das sprachliche Verhalten des Apathikers und des Psychotischen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Krankengeschichte.

L. G., 34 Jahre alt, mosaisch, Uhrmacher. Aufgenommen am 24. V. 1905.

Die Anamnese besagt folgendes: Patient hat bis zu seinem 4. Lebensjahre nichts gesprochen, zeigte nicht die geistige Reizbarkeit anderer Kinder, an deren Spielen er sich auch nicht beteiligte. In der Volksschule lernte er sehr schlecht, begriff alles sehr schwer, trotzdem ihm Hauslehrer gehalten wurden, gelangte er nur mit vieler Mühe von einer Klasse in die andere. Zu Hause zeigte er ein ganz absonderliches Verhalten, hatte grossen Hang zur Einsamkeit, sprach sehr wenig, musste auch später immer wie ein kleines Kind betraut werden, an- und ausgezogen werden etc. Sich allein überlassen konnte er stundenlang an einem Platze stehend betroffen werden. Nach dem Austritt aus der Schule versuchte man, ihn das Uhrmacherhandwerk lernen zu lassen, doch ohne jeden Erfolg. Der Kranke wurde dann durch viele Jahre zu Hause gehalten, war in der Regel ruhig, mehr apathisch, musste aber noch immer — auch in späteren Jahren — wie ein Kind überwacht und gewartet werden. Beim Ausziehen sich selbst überlassen, konnte er, mit einem Kleidungsstücke in der Hand, stundenlang stehen bleiben. So blieb sein Verhalten die ganzen Jahre hindurch ziemlich stationär und war es möglich, ihn bei entsprechender Ueberwachung im Elternhause zu halten.

Erst einige Monate vor seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt änderte sich sein Verhalten: Es machte sich bei ihm eine grössere Reizbarkeit geltend, Patient zeigte einen starken Hang zum Herumvagieren und liess sich weder durch Güte noch durch Strenge beeinflussen, so dass er schliesslich in die Anstalt gebracht werden musste.

Der Vater des Kranken starb an Rotlauf, 67 Jahre alt, Mutter und Geschwister leben und sind gesund.

Eine Stiefschwester des Vaters soll ebenfalls eine ähnliche Geisteskrankheit gehabt haben. Ein Bruder der Mutter ist taubstumm.

1. Untersuchung in der Anstalt am 26. Mai 1905:

Patient lässt sich nur unter leichtem Widerstreben ins Untersuchungszimmer schaffen, gibt auf Fragen keine Antwort, sondern starrt ausdruckslos vor sich hin. Der Aufforderung, sich vom Platze zu erheben, kommt er nach; als er aber vor das Untersuchungszimmer geführt wird und man ihn auffordert, sich selbst in sein Abteilungszimmer zu begeben, vermag er sich am Korridor absolut nicht zurecht zu finden.

Weitere Daten von dem Kranken nicht erhältlich. Schlaf in der Nacht schlecht. Auf der Abteilung ruhig, apathisches Verhalten.

Status somaticus: Mittelgross, von grazilem Knochenbau, schwächer Muskulatur, ziemlich mager. Hautfarbe fahl, Temperatur normal. Schädel ohne Besonderheiten. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Linker Facialis schlechter innerviert. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. P.-S.-R. gesteigert.

29. V. 1905: Beantwortet heute einige an ihn gerichtete Fragen mit deutlichem „Ja“ oder „Nein“ sinngemäss. Wie alt sind Sie? „27 Jahre.“ Wann sind Sie geboren? „17. März 1873.“ Wo? Schweigt, blickt den examinierenden Arzt fragend an, deutet dann mit dem Finger auf den Tisch, als wollte er sagen: „Hier.“ Wollen Sie es niederschreiben? Nickt bejahend. Schreiben Sie: „Lieber Vater.“ Schreibt dies mit lateinischen Lettern nach. Was wollen Sie schreiben? Schaut wie ratlos umher. Als man ihm befiehlt, er solle schreiben, dass ihn der Vater einmal besuchen möge, und man ihm helfend und aufmunternd die Eingangssphrase vorspricht: „Ich teile Dir mit,“ schreibt er diese Worte nach, hört dann auf, indem er die gleiche Ratlosigkeit zur Schau trägt. Nochmals zum Schreiben aufgefordert, schreibt er:

Lieber Vater

Ich theile Dir mit, dass ich dich nicht einmal besuchen darf sie das nicht einmal.

Aufforderungen, wie aufzustehen, die Feder zu nehmen etc. etc. versteht er alle und führt sie aus, nur spontan zu sprechen und spontan zu schreiben vermag er nicht.

In den nächsten Monaten immer das gleiche passive Verhalten. Der Kranke beschäftigt sich gar nicht, sitzt gewöhnlich viele Stunden auf einer Bank. Unterbrochen wird dieses untätige Verhalten nur durch die Mahlzeiten, die er spontan, nur mit leichten Manieren, einnimmt. Hält sich rein.

Spontansprechen die ganze Zeit her nicht beobachtet. Jedoch liest der Kranke von einer ihm vorgehaltenen Uhr die Zeit ab, ist auch imstande jeden vorgehaltenen Text mechanisch herunterzulesen, ebenso schreibt er über Aufforderung seinen Namen korrekt nieder, auch zum Diktatschreiben lässt er sich verhalten.

Im übrigen immer das gleiche, jede Spontaneität entbehrende, demente Wesen, eigentümliches, manieriertes Benehmen beim Essen, Bewegungsautomatien.

Am 15. XII. 1906 wird der Kranke vom Autor zum erstenmale einer systematischen Untersuchung unterzogen, wobei folgendes festgestellt wird:

- I. Spontansprache: gestört.
- II. Spontanschreiben: gestört.
- III. Diktatschreiben: erhalten.
- (Patient schreibt ziemlich genau nach.)
- IV. Kopieren: erhalten.
- V. Nachsprechen: erhalten.
- VI. Lautlesen: erhalten.
- VII. Verständnis der Sprache und Schrift: erhalten.

Gegenstände werden vom Kranken richtig bezeichnet, auch kolorierte Abbildungen derselben, ebenso Buchstaben, Ziffern etc. Nachzeichnen einfachster geometrischer Figuren vermag der Kranke gleichfalls.

Ad I — Spontansprechen — ist zu bemerken, dass der Kranke ausser Stande erscheint, seinen Gedanken, Gefühlen, Urteilen etc. sprachlichen Ausdruck zu geben, während er auf direkte Fragen vielfach zu antworten weiss, wie folgendes Examen veranschaulicht:

Wie heissen Sie? Nennt den Familiennamen.

Mit dem anderen Namen? „Leopold.“

Wann geboren? „17. August 1873.“

Wie heisst der Vater? „Eduard.“

Lebt er? „Ja.“

Wie alt? „63 Jahre.“

Was ist er? „Agent.“

Womit? Lächelt, sagt endlich, als schäme er sich dessen: „Handelt mit Cibebe.“

Hat der Vater Brüder? „Ja, zwei.“

Leben beide? „Ja.“

Haben Sie Geschwister? „Ja, 2 Schwestern und 2 Brüder.“

Wieviel waren Sie zu Hause Kinder? „4“, dann korrigierend, „5.“
 Wo sind Sie hier? „Irren—“ dann „Krankenlager.“
 Sind Sie krank? „Nein.“
 Was machen Sie hier? Schweigt.
 Warum hat man Sie hergegeben? Schweigt.
 Sind Sie in die Schule gegangen? „Ja.“
 Wieviel Klassen? „6.“
 Welche Schule? „Kronprinz Rudolf,“ zu ergänzen Schule.
 Was für Gegenstände haben Sie dort gelernt? „Rechnen“ (macht eine Pause), „Zeichnen“ (Pause), „Lesen, Sprachlehre, Schreiben.“
 Was ist der Unterschied zwischen Hund und Katze? Schweigt, schaut ratlos umher.
 Was ist Dankbarkeit? Dasselbe Verhalten.
 Spontanzeichnen: unmöglich.
 Nachzeichnen: vermag er.
 In den nächsten Monaten veränderte sich das Zustandsbild des Kranken keineswegs, und lasse ich hier nur noch weitere Examina, die ich mit demselben in der allerletzten Zeit anstellte, folgen.

29. II. 1908. I. Aufgabe. Einen in natura oder im Bilde vorgeführten Gegenstand zu benennen:

In natura:

Buch: Buch.
 Tintenfass: Tintenfass.
 Papiermesser: Lineal.

Was macht man damit? „Lineal, Linien.“ Erkennt es aber, als man es ihm praktisch vorführt; trotzdem nennt er es Lineal.

Schlüssel: Schlüssel.
 Fläschchen: Flasche.
 Schachtel: Schachtel.
 Hut: Hut.
 Kappe: Kappe.
 Bleistift: Blei.
 Sessel: Sessel.

Im Bilde:

Pferd: Pferd.
 Hufeisen: Hufeisen.
 Schwein: Schwein.
 Kaninchen: Kaninchen.
 Nuss: Nuss.
 Haus: Haus.
 Kirche: Haus, dann Kirche.
 Eisenbahn: Eisenbahn.
 Leuchtturm: Turm.

Was für einen Zweck hat dieser Turm? Keine Antwort. Ist es ein Kirchenturm? „Ja, Kirchenturm.“

Kompass: Uhr.
 Perspektive: Operngucker.
 2 Rehe: Reh 2.
 Holzstoss: Holz, Scheiterhaufen.

II. Aufgabe. Einen benannten Gegenstand im Bilde oder in natura zu zeigen.

Zeigt alle Gegenstände im Zimmer prompt, ebenso im Bilde.

Windmühle	} richtig gezeigt.
Schnecke	
Flasche	
Schmetterling	
Tintenfass	
Schlüssel	
Bleistift	

- III. Aufgabe. Die eben bezeichneten Gegenstände zu benennen.
 Gut und prompt ausgeführt.
- IV. Aufgabe. Ein vorgesprochenes Wort sofort nachzusprechen.
 Themistokles: richtig nachgesprochen.
 Aristoteles: „ „
 Tabak-Regie: „ „
 Kompatibilität: Bringt es nicht zustande.
 Konkret: konkret.
 Horribilicribrifax: „Hori—“ dann, erst nachdem man es ihm lange
 vorgesprochen, richtig.
 Artaxerxes: Artasaxes.
 Garde-Artillerie-Brigade: richtig.
- V. Aufgabe. Geläufige Reihen von Worten zu sagen.
 Wochentage: Erst eine Pause, schaut verlegen herum, endlich zögernd:
 „Montag“ — und dann nach einer kurzen Pause geläufig und in richtiger
 Reihenfolge die anderen Tage aufgezählt.
 Monate: prompt.
 Rückläufige Assoziationen:
 Monate: Ratloses Gesicht, dann erst Januar u. s. w., später endlich
 prompt von Dezember zum Januar.
- VI. Aufgabe. Buchstaben oder Worte und Zahlen liest er richtig
 und prompt, ebenso jeden Text, aber ohne alle sinngemäße Betonung.
- VII. Die Aufgabe, Buchstaben oder Worte ohne oder nach Vorlage
 zu schreiben, wird prompt ausgeführt.
- VIII. Aufgabe. Aus dem Kopfe zu zeichnen:
 Dreieck: richtig.
 Hut: richtig.
 Regenschirm: Andeutungsweise richtig.
 Zeichnen Sie einen Menschen: Zeichnet endlich die Umrisse in roher,
 recht kindlicher Manier.
- IX. Aufgabe. Einen Brief nach Hause zu schreiben.
 Setzt sich hin und nimmt den Bleistift, schaut dann ratlos herum;
 noch mehrmals aufgefordert, schreibt er:

Liebste Eltern!

Schaut dann wieder voll Ratlosigkeit herum, nickt auf wiederholte
 Aufforderung nur immer wieder mit dem Kopf, bringt aber nichts weiter
 zustande.

Soll die Adresse an seinen Vater schreiben: Schreibt: Schrammring.
 Bei nochmaliger Aufforderung schreibt er wieder: Liebste Eltern!
 Dann wieder: Schrammring.

X. Aufgabe. Soll den Gebrauch von Gegenständen erklären.
 Es wird ihm ein Messer mit der Frage gezeigt:
 Wozu dient das? Antwort: „Messer.“
 Was macht man damit? „Blei.“
 Fläschchen mit Gummi arabicum. Was ist darinnen? „Gummi
 arabi.“

Wozu braucht man den Gummi? „Kleben.“
 Was klebt man damit? „Papier.“
 Was ist im Tintenfass? „Tinte.“
 Was macht man mit der Tinte? „Schreiben.“
 Buch. Wozu ist es? „Lesen.“
 Wozu liest man? Schaut ratlos darein.
 Verstehen Sie die Frage? „Ja.“
 Was habe ich Sie gefragt? „Wozu man liest.“
 Die Frage wird wiederholt, doch vermag der Kranke keine Antwort
 zu geben; als man ihm helfend die Worte vorspricht: „Man liest, um sich
 zu —“ vermag er den Satz trotz sichtlichen Nachdenkens nicht zu er-
 gänzen.

Warum geht der Schüler in die Schule? Keine Antwort.

Warum sind Sie in die Schule gegangen? Sagt nur ausdruckslos „Ja.“

Auf die nochmalige Frage: Warum sind Sie in die Schule gegangen; vielleicht um zu essen? Antwortet er: „Lesen.“

XI. Aufgabe. Definitionen.

Was ist das, ein Pferd? Deutet auf das Buch, worin er früher dessen Abbildung richtig bezeichnete.

Wozu dient es? „Wagen.“

Wozu noch, wenn man keinen Wagen hat? „Nichts.“

XII. Aufgabe. Rechnen.

$$2 \times 2 = 4.$$

$$9 + 4 = 13.$$

13 — 9. Vermag er nicht auszurechnen.

7 × 20 = 27, als man ihm sagt, das sei ja 7 + 20, meint er „aha.“
7 × 20 = 140.

$$20 - 11 = 10, \text{ dann } 14.$$

Wenn er 10 Äpfel hat und man nimmt ihm 3 weg, wie viel bleiben? „7.“

13 Äpfel weniger 9? Erst 8, dann 4.

Schriftliche Subtraktion:

$$\begin{array}{r} 3728 \\ 211 \\ \hline 3517 \end{array} \qquad \begin{array}{r} 325 \\ 176 \\ \hline 149 \end{array}$$

Multiplikationen.

$$\begin{array}{r} 305 \times 12 \\ 305 \\ 610 \\ \hline 3660. \end{array}$$

Divisionen.

$$312 : 16.$$

Gelingt nicht.

XIII. Aufgabe. Allgemeine Kenntnisse.

Wie heisst der Kaiser? „Franz Joseph I.“

Wer ist der Papst? „Weiss nicht.“

In welchem Lande sind wir hier? „Irrenanstalt,“ dann „Kanzlei.“

In welcher Stadt sind wir hier? „Ferdinandsgasse.“

Wo sind Sie geboren? „Lomnitz.“

Hauptstadt von Mähren? „Lomnitz,“ dann „Schlesien.“

Wo ist Wien? „Weiss nicht.“

In Amerika? „Nein.“

Wo wohnt der Kaiser? „Wien.“

Was ist die Donau? „Weiss nicht.“

2. III. 1908.

Was haben wir für ein Datum? „Der zweite,“ schaut dabei auf den Abreisskalender.

Welcher zweite? „März.“

Jahreszahl? „1898.“

In welchem Jahrhundert leben wir? Scheint die Frage nicht aufzufassen. Als man ihm die richtige Jahreszahl nennt, merkt er sich dieselbe und spricht sie nach.

Was ist das? (Notizbuch) „Buch.“

Wozu dient es? „Lesen.“ Als er die leeren Seiten sieht, berichtet er es lächelnd mit dem Worte: „Schreiben.“

Woraus besteht das Buch? Nennen Sie seine Bestandteile? „Blätter.“

Und was noch? „Deckel.“

Wer macht Bücher? „Buchbinder.“

Was schreibt man in ein solches Buch? Keine Antwort, schaut ratlos herum.

Sind Sie in die Schule gegangen? „Ja.“
 Wie lange? „Weiss nicht,“ dann „6 Klassen.“
 Haben Sie gut gelernt? „Ja.“
 Was haben Sie dann gemacht? Keine Antwort zu erzielen.
 Haben Sie dann ein Handwerk gelernt? „Ja.“
 Welches? „Uhrmacher.“
 Was für eine Uhr ist das (Taschenuhr des Arztes)? „Remontoir,“
 richtig.
 Was für Uhren gibt es noch? „Anker.“
 Welche sind besser? „Remontoir.“
 Warum ist eine Remontoiruhr besser? Kann es nicht erklären.
 Was ist der Unterschied zwischen beiden Uhren? Kann es nicht sagen.
 Wie zieht man die Remontoiruhr auf? Zeigt es richtig.
 Was braucht man, um eine Ankeruhr aufzuziehen? „Schlüssel.“
 Soll die Volkshymne singen: Lächelt und weigert sich. Als man ihn
 auffordert, den Text herzusagen, rezitiert er die ersten zwei Zeilen, ist aber
 nicht imstande, fortzusetzen.
 Soll nachstehende Sätze nachsprechen:
 Ehrlich währt am längsten: wird prompt gesprochen.
 Ueb' immer Treu' und Redlichkeit bis an dein stilles Grab und weiche
 keinen Fingerbreit vom Weg der Tugend ab. Kommt bis „Fingerbreit“,
 dann hat er augenscheinlich den Rest vergessen.
 Soll es wiederholen, indem man zur Nachhilfe „Ueb' —“ vorspricht.
 Sagt: „Ueb' immer Treu' und Redlichkeit bis an dein stilles Grab und weiche
 keinen Finger ab bis —“
 Der Krug geht so lang zum Brunnen bis er bricht. Spricht es nach,
 wobei bemerkenswert ist, dass er zuerst ein paarmal mit „Der Krug“ — an-
 setzt, um dann, wie mit einem — sit venia verbo — Anlauf, rasch über
 die Schwierigkeiten des ganzen Satzes hinwegzukommen.
 4. III. 1908.
 Soll einige Vornamen aufschreiben. Schreibt: Ernst, Max, Leopold.
 Soll die Namen einiger Tiere aufschreiben. Setzt einigemal die Feder
 an, hört wieder auf, muss mehrmals dazu aufgefordert werden, endlich
 schreibt er: Pferd, Hund.
 Soll nach Hause schreiben. Schreibt wie neulich: Liebste Eltern,
 mehr bringt er nicht zustande.
 Bezeichnen von Gegenständen bei geschlossenen Augen rechts und
 links (bei Betasten mit der Hand) prompt.

In kurzem Resumé bot der in Frage stehende Kranke ein
 Zustandsbild dar, das am ehesten in die grosse Gruppe der Dementia
 praecox passen dürfte, und handelt es sich meines Dafürhaltens um
 einen jener nicht seltenen Fälle, wo bei einem an und für sich im-
 becillen Individuum zur Zeit der Pubertät ein hebephrener Zu-
 stand einsetzte.

*Das Besondere des vorliegenden Falles bildet wohl das eigen-
 artige sprachliche Verhalten des Kranken.*

Dasselbe ist charakterisiert durch das *Fehlen jeder Spontaneität,
 sowohl was den mündlichen wie auch was den schriftlichen Gedanken-
 austausch betrifft*, während das Nachsprechen, das Lautlesen, das
 Diktatschreiben und Kopieren intakt erscheint. Ebenso ist das
 Verständnis für Sprache und Schrift erhalten, wenigstens soweit,
 als die Demenz, die leichte Ablenkbarkeit und erschwerte Fixier-
 barkeit des Kranken dies zu beurteilen zulässt.

*Wie ist nun dieses eigentümliche Verhalten in sprachlicher Hin-
 sicht zu deuten?*

Wie schon eingangs erwähnt, wurde dasselbe vorerst kurzweg als *Mutismus* aufgefasst, wie dieser ja bei der *Dementia praecox* so häufig ist. Erst die genauere Analyse ergab den oben charakterisierten Komplex von Erscheinungen, die in ihrer Totalität mehr eine Sprachstörung ausmachen, welche zu der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie in Beziehung gebracht, wenn auch nicht — wenigstens nicht so ganz ohne weiteres — mit ihr identifiziert werden muss.

Bei der letzteren findet sich nach dem *Lichtheimschen* Schema folgende Symptomenreihe:

- | | |
|---|-------------|
| I. Spontansprache und Spontanschrift fehlend. | } erhalten. |
| II. Diktatschreiben | |
| III. Kopieren | |
| IV. Lautlesen | |
| V. Verständnis für Schrift und Sprache | |

Ehe ich nunmehr auf die unter I bis V aufgezählten Symptome näher eingehe, möchte ich vorerst in aller Kürze die wichtigsten Publikationen über die transkortikale motorische Aphasie in Erinnerung bringen, um zu zeigen, wie weit diese Fälle die in dem *Lichtheimschen* Schema enthaltenen Postulate erfüllen.

Im Jahre 1899 publizierte *A. Pick*¹⁾ einen Fall von *transkortikaler motorischer Aphasie*, durch den der Autor den Beweis erbrachte, „dass der als transkortikale motorische Aphasie beschriebene Symptomenkomplex durch einen diffusen, atrophischen Prozess der Grosshirnrinde, der ganz besonders das ganze linksseitige Sprachgebiet beschlägt, zustande kommen kann.“

Ob eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes den Symptomenkomplex nicht bloss in transitorischer, sondern auch in mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen könne, musste *A. Pick* vorläufig als recht zweifelhaft bezeichnen.

Im *Pickschen* Falle handelte es sich um einen 51 jährigen Mann mit folgenden Symptomen:

- | | |
|---|-----------|
| Willkürliche Sprache: paraphatisch. | |
| Sprachverständnis: partiell gestört. | |
| Willkürliches Schreiben: paragraphisch. | |
| Schriftverständnis: scheinbar erhalten. | |
| Lautlesen | } intakt. |
| Nachsprechen | |
| Kopieren | |

Gegenstände werden erkannt und meist richtig bezeichnet; Bilder meist unrichtig. Gedächtnis herabgesetzt.

Den nächsten, genauer ausgeführten Fall bringt *Heilbronner*²⁾ zwei Jahre später. Er handelt von einem 65 jährigen Manne und finden sich folgende Symptome:

¹⁾ Zur Lehre von der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32. Heft 3.

²⁾ Ueber die transkortikale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. 34. Bd. 1901.

Willkürliche Sprache: sehr gestört.

Sprachverständnis: intakt.

Willkürliches Schreiben: sehr gering (ist im Schreiben ungeübt).

Schriftverständnis: vermag den Namen zu schreiben.

Buchstaben und Zahlen werden erkannt, aber nur selten richtig bezeichnet.

Lautlesen: minimal.

Nachsprechen: intakt.

Diktatschreiben: minimal.

Kopieren: gewohnte Formen.

(Buchstaben): leidlich, ungewohnte kaum kenntlich.

Gegenstände werden erkannt, aber nur selten richtig bezeichnet.

Die Intelligenz war im *Heilbronnerschen* Falle nicht wesentlich herabgesetzt; ein Sektionsbefund liegt nicht vor.

In jüngster Zeit beobachtete *Rothmann*¹⁾ bei einem 82 jährigen Mann mit transkortikaler motorischer Aphasie folgenden Sektionsbefund:

Kleiner Erweichungsherd im Marke des hinteren Teiles der 3. Stirnwindung, ohne dass die gesamte Markfaserung der 3. Stirnwindung durch den Erweichungsherd unterbrochen war. Ausserdem bestand ein schmaler, röhrenförmiger Erweichungsherd im Mark vom hinteren Parietalhirn bis zum mittleren Stirnhirn.

Rothmann ist der Ansicht, dass ein Herd mit solcher Lokalisation die transkortikale motorische Aphasie erzeugen könne. Der Kranke hatte in vivo folgende Symptome geboten:

Beträchtliche Störung der Spontansprache — bis auf Namen und einfache Zahlenreihen — bei vollständig erhaltenem Wortverständnis, erhaltenem Nachsprechen selbst der schwierigsten Wortbildungen, erhaltenem Lautlesen und Schreiben nach dem Diktate.

Ein Vergleich der einzelnen Symptome in den drei hier angeführten Fällen ergibt folgendes, am besten tabellarisch zu veranschaulichende Resultat:

Tabelle.

Fall von	<i>A. Pick</i>	<i>Heilbronner</i>	<i>Rothmann</i>	<i>Liebscher</i>
Spontansprache ²⁾	gestört	gestört	gestört	fehlt ⁵⁾
Spontanschrift	gering ³⁾	gering ⁴⁾	?	„
Lautlesen	intakt	intakt	intakt	intakt
Nachsprechen	„	„	„	„
Kopieren	„	„	„	„
Diktatschreiben	„	„	„	„
Sprachverständnis	teilweise gestört	„	„	„

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 60.

²⁾ Im weitesten Sinne des Wortes.

³⁾ Paraphatisch, resp. paragraphisch.

⁴⁾ Der Kranke vermochte von jeher nur mangelhaft zu schreiben und zu lesen.

⁵⁾ Spontansprache im Sinne des Autors.

Wie aus dieser Tabelle erhellt, unterscheidet sich mein Fall von denen der drei genannten Autoren vornehmlich in Bezug auf die Spontansprache; es erscheint daher geboten, das Symptom der fehlenden Spontansprache näher zu erörtern.

A. Pick gewann bei der Beurteilung der Spontansprache seines Kranken den Eindruck, als hafte derselben ein der motorischen Aphasie entsprechendes Moment an; die Sprachstörung in seinem Falle entsprach mehr und mehr dem Typus der Paraphasie.

Heilbronner versteht unter Spontansprechen alle sprachlichen Aeusserungen, „die nicht unmittelbar den Wortlaut vorgesprochener Worte resp. Sätze nachzuahmen bestimmt sind“. Nach dieser Definition musste Autor zugestehen, dass in seinem Falle ein völliges Fehlen der Spontansprache zu keiner Zeit beobachtet wurde. Bei Rothmann, dessen Arbeit mir nur durch Referate bekannt ist, beschränkt sich das „spontane Sprechen“ lediglich auf Nennung des Namens und der Zahlenreihe 1 bis 10.

In Bezug auf meinen Fall habe ich schon betont, dass das sprachliche Verhalten des Kranken durch das Fehlen jeglicher Spontaneität, sowohl was den mündlichen, wie auch den schriftlichen Gedankenausdruck betreffe, charakterisiert sei.

Wenn ich daher von einem Fehlen der Spontansprache spreche, so fasse ich den Begriff „Spontansprache“ eben viel enger als die genannten Autoren und abstrahiere von demselben alle jene sprachlichen Aeusserungen, die durch Fragen ausgelöst werden, die also nicht der Initiative des Kranken entsprechen.

Bei solcher Formulierung des Begriffes „Spontansprache“ nimmt mein Fall freilich gegenüber den zitierten eine Sonderstellung ein und wird vielleicht die Berechtigung seiner Zurechnung zur transkortikalen motorischen Aphasie nicht ganz plausibel erscheinen. Ich möchte indes daran erinnern, dass die schematische Einreihung der Fälle von A. Pick und Heilbronner ebenfalls grossen Schwierigkeiten begegnete, eine Tatsache, die sich die beiden Autoren keineswegs verhehlten, und welche A. Pick veranlasste, die Mangelhaftigkeit des bis jetzt vorliegenden klinischen Materials zu betonen.

Solange ferner die Aufstellung der meisten Formen der Aphasie auf vorwiegend theoretischen Voraussetzungen fusst, und mit Rücksicht darauf, dass auch die einzelnen Formen wieder in gewissen Grenzen variabel sind und ihr jeweiliges pathologisch anatomisches Substrat als höchst multiform bezeichnet werden muss, halte ich es dafür berechtigt, solche Formen sprachlich abnormen Verhaltens, wie es der von mir beobachtete Kranke zeigt, den aphatischen Störungen *wenigstens anzureihen*, wenn ich auch, wie schon einmal hervorgehoben, noch anstehe, dasselbe etwa ganz ohne weiteres mit der transkortikalen motorischen Aphasie¹⁾ zu identifizieren.

Ich beanspruche also für meinen Fall nicht etwa die unbedingte Einreihung in die Rubrik der transkortikalen motorischen Aphasie,

¹⁾ Im Sinne der zitierten Autoren.

behaupte aber, dass derselbe dieser in gewisser Hinsicht denn doch wieder recht nahe steht und dass ihm daher die Bedeutung eines „*Grenzfall*es“ im eingangs angedeuteten Sinne zukomme.

Diesbezügliche genauere Analysen des sprachlichen Verhaltens Geisteskranker könnten wohl noch viele Analogien zwischen den Psychosen sensu strictiore und den Aphasien zutage fördern und wäre es nicht die unwichtigste Aufgabe dieser Zeilen, die Anregung zu weiteren solchen Untersuchungen gegeben zu haben.

Brünn, im März 1908.

(Aus der Poliklinik von Prof. H. Oppenheim in Berlin.)

Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns.

Von

Dr. F. LOTMAR.

So viel unerledigte Aufgaben das Gebiet der Kleinhirnerkrankungen auch noch aufweist, so scheint doch darüber unter den Klinikern Einigkeit zu herrschen, dass dem Kleinhirn für die bewusste Sensibilität keine Rolle zukommt. Wir erinnern nur an die in den Lehrbüchern von *Dejerine*¹⁾, *Monakow*²⁾, *Oppenheim*³⁾ niedergelegten Anschauungen, an die neuestens von *Bruns*⁴⁾ gegebene Darstellung, ohne die ähnlichen, in fast jeder einschlägigen Spezialarbeit wiederkehrenden Aufstellungen anzuführen. Scheint darnach eine „sensible Theorie“, wie sie sich für die tabische Ataxie so fruchtbar gezeigt hat, für die Kleinhirnataxie — wir sehen hier ab von deren vestibulärer Komponente — keinen Raum zu finden, so muss doch die Entschiedenheit, mit der neuerdings von physiologischer Seite das Kleinhirn mit einem mehr oder weniger bedeutenden Anteil am „Muskelsinn“ oder der „Tiefensensibilität“ betraut wird (*Lewandowsky*⁵⁾, *Munk*⁶⁾),

¹⁾ *Dejerine*, *Sémiol. du syst. nerv.* (1900) S. 642. Vergl. schon S. 624 unten, sowie die Einteilung der Ataxien p. 625.

²⁾ *Monakow*, *Gehirnpathologie*. 2. Aufl. S. 1026, 1033.

³⁾ *Oppenheim*, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 4. Aufl. 901, 1035: „Das Kleinhirn hat keine Beziehungen zu den Sinnesfunktionen und zu der bewussten Empfindung.“

⁴⁾ *Bruns*, *Geschwülste des Nervensystems*. 2. Aufl. 1908. S. 164.

⁵⁾ *Lewandowsky*, *Verrichtungen des Kleinhirns*. *Arch. f. Physiol.* 1903. S. 129 fg.

Derselbe, *Funktionen des zentralen Nervensystems*. 1907. S. 186 fg.

⁶⁾ *Munk*, *Ueber die Funktionen des Kleinhirns*. II. *Mitteil. Sitzungsberichte d. Berl. Akademie d. Wissensch.* 1907. II., III. S. 27 fg.

vergleiche auch *Probst*¹⁾, *Bickel*²⁾ und *Sherrington*³⁾), zu wiederholter Untersuchung am Menschen auffordern, umsomehr, als bei näherem Zusehen keineswegs alle wichtigeren, zur Tiefensensibilität zählenden Qualitäten sich bisher als ausreichend berücksichtigt erweisen. Auch kann hierbei eine Erwägung anatomischer Art ermutigen: der zerebello-zerebralen Erregung, soweit sie nicht vom roten Kern absteigend weitergeleitet wird, vielmehr den Sehhügel erreicht, stehen von hier ab keine anderen Abflusswege als derjenige zur Grosshirnrinde zur Verfügung; und wenigstens als heuristische Hypothese wird man es gelten lassen, dass afferente Bahnen zur Hirnrinde Beiträge zum Bewusstseinsinhalt leiten.

Für die Untersuchung der Tiefensensibilität bei Kleinhirnataktischen müssen die häufigsten Kleinhirnaffektionen, die Tumoren, von vornherein ausscheiden, nicht nur wegen der störenden Allgemein- und Nachbarschaftsercheinungen, sondern ganz besonders im Hinblick auf die Häufigkeit der Hinterwurzeldegeneration, wie sie durch *Batten* und *Collier*, *Nageotte* u. A. bekannt wurde. Als geeignetste Objekte müssen Blutungen oder Erweichungen im Stadium der möglichst reinen Ausfalls-Erscheinungen gelten.

Mir bot sich Gelegenheit, folgenden Fall von Kleinhirnapoplexie zu untersuchen, dessen residuäres klinisches Bild ein Verschontbleiben der nicht zum Kleinhirn gehörigen Systeme mit aller denkbaren Wahrscheinlichkeit voraussetzen liess, und der zudem noch den für eine quantitative Vergleichung besonders günstigen Umstand bot, dass die ataktischen Erscheinungen halbseitig bedeutend stärker ausgesprochen waren.

Fall 1. G., K., Metallarbeiter, 47 J. 20. VI. 1907.

Anamnese: Weihnachten 1906 Influenza. 1. I. 1907 plötzlich erkrankt mit heftigem Schwindel, Erbrechen, Sausen im Kopf, Steifigkeit im Genick und sofortiger Unfähigkeit zu gehen, zu stehen. Kam zu Bett. Schluckbeschwerden, konnte nicht sprechen, verstand aber. Kam ins Krankenhaus (8 Wochen zu Bett), fing dann allmählich an zu gehen, zunächst mit doppelseitiger Unterstützung. Kauen war sehr stark gestört, das ist etwas besser geworden. Verschluckt sich aber heute noch leicht, kann nur weiche, flüssige Kost zu sich nehmen. Sprache noch sehr mangelhaft, starkes Schwindelgefühl. Keine erheblichen Urinbeschwerden. In letzter Zeit abendliche Oedeme beider Beine. Kein Zwangslachen und ähnliches. Aetiologisch starker Alkoholismus.

Status: Gang ausserordentlich unsicher, breitbeinig, stampfend, vorsichtig. Sprache langsam, skandierend, näseld. Leichter Tremor des Kopfes. Gaumensegel hebt sich beim Phonieren vollkommen gut. Rachenreflex aufgehoben. Zunge gerade, zittert etwas. Masseterphänomen vorhanden. Kaubewegungen im ganzen mühsam, auch Seitenbewegungen, aber möglich. Facialis beiderseits frei. Augenschluss beiderseits gut.

¹⁾ *Probst*, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. 35 (1901) 692fg.

²⁾ *Bickel*, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. 1903.

³⁾ *Sherrington*, On the proprio-ceptive system etc. Brain 1906 Bd. 29, S. 467fg.

Sensibilität im Gesicht gut. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch normal. Wenn er beim Gehen aufsehen will, gerät er in Gefahr umzufallen. Sehnenphänomene an den Armen nicht gesteigert, eher schwach. Hochgradige Bewegungsataxie im linken Arm, weniger im rechten. Die statische Ataxie sehr unerheblich. Motorische Kraft der Arme nur mässig herabgesetzt. Bei Kraftanstrengungen kommt es zu einem Wackeln, das nach und nach den ganzen Körper ergreift. Bei oberflächlicher Prüfung keine Störung der Sensibilität weder für Pinsel, Nadel, noch für Gegenstände (Stereognose). Sehnenphänomene an den Beinen vorhanden, eher schwach. Zehen plantar. Kraft der Beine gut. Bewegungsstörungen in den Beinen zeigen gleichen Charakter und Intensität wie in den Armen. Die Aufeinanderfolge der Bewegungen (Diadochokinese) ist rechts beeinträchtigt, links nahezu aufgehoben.

Die nochmalige Untersuchung am 21. VI. 1907 ergibt: Sprache bulbär und verlangsamt. Seltener Lidschlag. Der Gesichtsausdruck hat etwas auffallend Starres, besonders bedingt durch die Seltenheit des Lidschlags. Unterkieferphänomen etwas erhöht, aber nicht bis zum Klonus. Pfeifen ganz gut. Lidschluss kräftig. Kein optischer Blinzelreflex, bezw. kommt es zu einer reflektorischen Spannung der Frontales. Konjunktival-Cornealreflex sehr lebhaft, namentlich links eher erhöht. Kein Fressreflex, kein Henneberg. Kieferbewegungen augenblicklich ganz normal. Zungenränder zeigen etwas fibrilläres Zittern, besonders links. Auch ist die linke Zungenhälfte etwas schmaler als die rechte. Augenbewegungen frei, auch ohne Nystagmus. Wesentliche Hörstörung besteht jedenfalls nicht. Kopf zeigt ein Wackeln ähnlich wie bei Sklerose. Geht breitbeinig, etwas ängstlich, nicht eigentlich ataktisch; freilich setzt er die Beine etwas stampfend auf, aber mit der ganzen Sohle und sehr gleichmässig. In beiden Händen, ganz besonders in der linken, bei willkürlichen Bewegungen ein Tremor, der sich in nichts vom Intentionstremor unterscheidet. In der linken Hand erhebliche Bewegungsataxie. Jenes Zittern ist in der linken Hand in stärkerem Grade ausgebildet und nimmt mit der Annäherung an das Ziel erheblich zu. Dabei besteht auch eine mässige motorische Schwäche. Auch die Mitbewegungen sind von Tremor begleitet. Ebenso bestätigt sich auch heute die Adiadochokinesis. Beim Gehen mit entblößten Beinen tritt der stampfende Charakter der Bewegungen besonders am linken Bein hervor, als ob er über ein Hindernis hinwegsetzen wollte. Vom tabischen Gang unterscheidet sich die Ataxie dadurch, dass die Fussspitze nicht gestreckt, sondern eher gesenkt ist, und dass die Bewegung ganz gleichmässig erfolgt. Sehnenphänomene an den Beinen von gewöhnlicher Stärke, Fersenphänomen schwach. Zehen plantar. Bauchreflex beiderseits vorhanden. In den Beinen ist der Tremor viel mehr ausgesprochen als in den Armen.

Der Zustand des Pat. ist bis heute (März 1908) im wesentlichen unverändert geblieben. Die Schluckbeschwerden sind verschwunden, die Sprache ist deutlicher geworden, bewahrt aber ihren stark verlangsamt und skandierenden Charakter.

Zusammenfassung: Nach einem unter dem Bilde der apoplektischen Bulbärlähmung mit hochgradigsten Kleinhirnsymptomen einhergehenden Insult entsteht folgendes *residuale Krankheitsbild*: unsicherer, stampfender, ataktischer Gang. Bewegungsataxie der Extremitäten. Intentionstremor¹⁾. Geringe motorische Schwäche.

¹⁾ Mit *Babinski* wäre von beiderseitiger cerebellarer Asynergie zu reden. Wir beschränken in der Folge den Begriff der „Kleinhirnataxie“ keineswegs auf die Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen (in der wohl die labyrinthäre Komponente oft eine Hauptrolle spielt), sondern lassen ihn auch die Inkoordination der Extremitäten- und Rumpfbewegungen (Ataxie i. e. S., Asynergie von *Babinski*) umfassen. Als Teilerscheinung der letzteren wiederum sehen wir den Intentionstremor an.

Alle genannten Störungen links weit überwiegend. Fehlen aller Pyramiden- und Schleifensymptome. Verlangsamte, skandierende Sprache. Weder sensible noch motorische Ausfallserscheinungen der Hirnnerven.

Untersuchung der Tiefensensibilität.

1. Schwereempfindung.

Zunächst die Schwereempfindung zu untersuchen, bestimmte mich besonders der Umstand, dass sie meines Wissens bei Kleinhirnkranke bisher noch nicht eingehend geprüft worden war, daher etwa hier liegende Störungen unbemerkt geblieben sein konnten. Der schon berührten Eigentümlichkeit des Falles entsprechend, handelte es sich hierbei um eine *Vergleichung* der Schwereempfindlichkeit beider Seiten, wofür grundsätzlich dieselben *zwei Hauptverfahren* zu Gebote standen, die *E. H. Weber*¹⁾ für die Prüfung des Drucksinns angegeben hat: 1. Die *absolute* Schwereempfindlichkeit wird verglichen durch die Ermittlung, welche Gewichte, gleichzeitig rechts und links angewandt, gleich schwer erscheinen, oder, was in der Sache dasselbe, auf welcher von beiden Seiten das *gleiche* Gewicht schwerer erscheint. 2. Die *relative* Empfindlichkeit oder Unterschiedsempfindlichkeit wird verglichen, indem man, für jede Seite in getrennten Versuchsreihen, von einem gegebenen Gewichte ausgehend die eben merkliche Differenz ermittelt.

A) Wir wenden uns zunächst der ersten Frage zu. Die *Anordnung* der Versuche war dabei im einzelnen die folgende (hier wie sonst musste ich mich aus äusseren Gründen auf die aller-einfachsten Methoden beschränken):

Bei rechtwinklig gebeugtem, supiniertem Vorderarm, Handteller nach oben, Ellenbogen auf einer glatten Unterlage aufruhend, wurden die zu vergleichenden Gewichte (äusserlich nicht unterscheidbare, flache Pappschachteln von 7 cm Durchmesser, Schrot und Watte als Füllung) der Hohlhand vorsichtig aufgelegt, und nun hatte Pat. bei *fortdauernd aufruhendem Ellbogen* durch langsame, ohne Schleudern erfolgende Hebung die Gewichte beider Seiten zu vergleichen, wobei sowohl gleichzeitiges als sukzessives Heben und eine Wiederholung solange gestattet wurde, bis Pat. sein Urteil fixieren konnte. Für möglichst symmetrische Lage der Arme wurde Sorge getragen, die Augen des Pat. waren verbunden, jede Störung und Beeinflussung wurde sorgfältig vermieden, insbesondere keine Auskunft über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Antworten erteilt. Von besonderer Wichtigkeit erweist sich die Vermeidung der Muskel-Ermüdung, die bekanntlich die absolute Schwereempfindlichkeit hochgradig beeinflusst; auch das Erlahmen der Aufmerksamkeit bei überlangen Versuchsreihen ist hier wie sonst sehr in Anschlag zu bringen²⁾.

¹⁾ *E. H. Weber*, Tastsinn und Gemeingefühl (Wagners Handwörterbuch d. Physiol., Bd. III, 2) S. 548. Ders., De pulsu, resorptione, auditu etc. S. 94, 95.

²⁾ Dass derartige Versuche, wie sie vom Untersucher viel Zeit und Geduld verlangen, auch an die Beobachtungsfähigkeit und Ausdauer des Patienten recht erhebliche Anforderungen stellen, leuchtet ein. Unser Kranker erwies sich als ungemein geeignet.

Die gewählte Anordnung erfüllt einmal den Zweck, mit grosser Annäherung jederzeit wiederherstellbar zu sein und sich deshalb auch zu Vergleichsversuchen an andern Personen zu eignen; andererseits trägt sie dadurch, dass ausser dem Ellbogengelenk nur noch die Handwurzelgelenke durch die Belastung in Mitleidenschaft gezogen werden, der aus *Goldscheiders* Untersuchungen¹⁾ sich ergebenden Forderung Rechnung, bei Untersuchung der *Schwere*empfindung die durch die peripherwärts vom Drehpunkte liegenden Gelenke vermittelten *Widerstand*empfindungen (i. e. S.) nach Möglichkeit auszuschalten. Dass bei dem geschilderten Verfahren die Urteile wirklich auf Grund der *Schwere*empfindung, nicht etwa der blossen *Druck*empfindung beim Auflegen der Gewichte abgegeben werden, das beweist schon der Umstand, dass nur ganz ausnahmsweise die Differenz schon vor erfolgter Hebung erkannt wird; wie denn die hier in Frage kommenden Gewichtsunterschiede meist weit unterhalb derjenigen liegen, die nach *E. H. Weber* bei zweihändiger Applikation auf Grund des blossen Drucksinns erkannt werden [$\frac{1}{3}$ für „Druck“ gegenüber $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{10}$ für „Kraftsinn“]²⁾.

Zu den hier und in der Folge wiedergegebenen Versuchstabellen sei bemerkt, dass die objektiv fehlerhaften Antworten mit ! bezeichnet sind, wenn die *linke* Hand das Gewicht *relativ überschätzt*, mit NB dagegen, wenn die *rechte* Hand überschätzt; die verdoppelten Zeichen heben diejenigen Urteile hervor, in denen es geradezu zur Umkehrung des objektiven Verhältnisses der Gewichte kommt.

G

(1. Juli 1907)				(2. Juli 1907, Fortsetzung)				(13. Juli, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	20	30	r > NB NB	11	500	600	= NB	5	300	250	r >
2	30	20	r >	12	600	500	r >	6	300	300	r > NB
3	20	40	= NB	13	500	600	r > NB NB	7	70	100	= NB
4	40	20	r >	14	600	500	r >	8	100	70	r >
5	20	50	l >	15	450	600	l >	9	70	100	= NB
6	50	20	r >	16	600	600	=	10	60	100	= NB
(2. Juli 1907)				17	600	600	r > NB	11	100	60	r >
1	200	300	l >	18	600	600	r > NB	12	50	100	l >
2	250	300	r > NB NB	19	300	300	=	13	100	50	r >
3	300	250	r >	20	300	300	r > NB	14	70	100	l >
4	150	200	r > NB NB	21	300	300	r > NB	15	70	100	= NB
5	300	400	= NB	22	300	300	r > NB	16	70	100	= NB
6	400	300	r >	(13. Juli 1907.)				17	100	70	r >
7	100	150	r > NB NB	1	300	300	l > !	18	100	70	r >
8	150	100	r >	2	300	250	r >	19	60	100	l >
9	100	150	= NB	3	300	300	r > NB	20	70	100	= NB
10	150	100	r >	4	250	300	= NB	21	100	70	r >

Die Betrachtung der Tabellen lehrt ohne weiteres die Tatsache, dass Pat. bei der Vergleichung von Gewichten mit beiden Händen einen *konstanten*, von der *Raumlage abhängigen Fehler* in dem Sinne begeht, dass die *links aufgelegten Gewichte* in er-

¹⁾ *Goldscheider*, Untersuchungen über den Muskelsinn. Ges. Abh. II, S. 216fg, 224 u. sonst.

²⁾ Zit. nach *Wundt*, physiol. Psych. 5. Aufl. Bd. 1, 531 unten.

25. Juli 1907			
No.	r.	l.	Antwort
1	100	100	=
2	90	100	r > NB NB
3	80	100	r > NB NB
4	100	80	r >
5	70	100	r > NB NB
6	60	100	r > NB NB
<hr/>			
7	50	100	= NB
8	100	50	r >
9	50	100	= NB
10	100	50	r >
<hr/>			
11	100	100	r > NB
12	100	100	r > NB
13	100	100	=
14	100	100	r > NB
<hr/>			
15	150	200	l >
<hr/>			
16	300	300	r > NB
17	300	300	r > NB
18	300	300	r > NB
19	300	300	r > NB
20	300	300	r > NB
21	300	300	=
22	300	300	r > NB
23	300	300	=
24	300	300	r > NB
25	300	300	r > NB

24. September 1907			
No.	r.	l.	Antwort
1	100	60	r >
2	100	60	r >
3	60	100	= NB
4	60	100	l >
5	100	60	r >
6	60	100	r > NB NB
7	100	60	r >
8	60	100	= NB
9	60	100	r > NB NB
10	100	60	r >
<hr/>			
11	100	50	r >
12	100	50	r >
13	50	100	l >
14	100	50	r >
15	50	100	= NB
16	50	100	l >
17	100	50	r >
18	50	100	= NB
19	50	100	l >
20	100	50	r >
<hr/>			
21	40	100	l >
22	40	100	l >
23	40	100	l >
24	100	40	r >
25	40	100	l >
26	100	40	r >
27	100	40	r >
28	40	100	l >
29	100	40	r >
30	100	40	r >

26. September 1907			
No.	r.	l.	Antwort
1	300	300	l > !
2	300	300	r > NB
3	300	300	r > NB
4	300	300	l > !
5	300	300	r > NB
6	300	300	r > NB
7	300	300	=
8	300	300	r > NB
9	300	300	=
10	300	300	r > NB
<hr/>			
11	250	300	r > NB NB
12	250	300	= NB
13	250	300	r > NB NB
14	250	300	l >
15	250	300	= NB
16	300	250	r >
17	300	250	r >
18	300	250	r >
19	300	250	r >
20	300	250	r >
<hr/>			
21	200	250	l >
22	200	250	l >
23	250	200	r >
24	250	200	r >

heblichem Masse relativ unterschätzt werden¹⁾); und wenn man mit Goldscheider und zahlreichen anderen Autoren die Schwereempfindungen als echte Empfindungen elementarer Art auffasst, so lässt sich diese Tatsache auch so ausdrücken, dass im linken Arme die absolute Empfindlichkeit für Schwereerize *geringer* ist als im rechten. Erinnert man sich nun, dass bei unserem Pat. die kleinhirnataktischen Störungen bedeutend stärker *linkerseits* ausgeprägt sind, so wird man versucht sein, aus jener Tatsache den Schluss zu ziehen: die Kleinhirnaffektion hat auf derselben Seite, auf der sie zu ausgeprägter Ataxie geführt hat, eine Herabsetzung der Schwereempfindlichkeit bewirkt.

Offenbar setzt dieser Schluss voraus, dass in dem angeführten Raumfehler überhaupt eine *pathologische* Tatsache vorliegt. Nun hat zwar E. H. Weber²⁾ als erster nachgewiesen,

¹⁾ Besonders hervorgehoben sei noch, dass, wie die Datumsbezeichnungen lehren, bei wiederholter Untersuchung in zum Teil mehrmonatlichen Zwischenräumen der angegebene Befund stets in gleicher Evidenz nachweisbar war.

²⁾ E. H. Weber, De pulsu etc., annotationes anat. et physiol. p. 84, 85, 92–94. Vgl. Wundt, Physiol. Psych. 5. Aufl. I, 531.

dass der Gesunde einen Raumfehler entgegengesetzten Vorzeichens bietet (d. h. bei ihm überschätzt die linke Hand die Gewichte), ein Resultat, das auch Müller und Schumann¹⁾ bestätigten. Da indessen Jacobj (freilich nur en passant) die Nichtexistenz eines derartigen Raumfehlers behauptet²⁾, überdies jene Befunde bei etwas anderer Anordnung erhoben wurden und, so viel mir bekannt, sich nur auf eine kleine Zahl und zwar meist wissenschaftlich gebildeter Versuchspersonen erstrecken, schien mir eine Nachprüfung der Frage an einer grösseren Zahl nervengesunder Krankenhausinsassen unerlässlich³⁾. Auf Grund der Ergebnisse an 22 Versuchspersonen (9 weitere müssen ausser Betracht bleiben, teils weil die betreffenden Individuen zu exakten Angaben sich überhaupt als unfähig erwiesen, teils weil die Resultate Widersprüche boten, deren Ursache nicht aufgeklärt werden konnte) lässt sich folgendes aussagen:

a) Die übergrosse Mehrzahl der untersuchten Kontrollpersonen (nämlich 17 von 22) entspricht dem von E. H. Weber, Müller und Schumann aufgestellten Typus: Die Gewichte werden in der linken Hand relativ überschätzt.

Folgendes Beispiel zeigt dieses Verhalten (und zwar in etwas ausgesprochenerem Masse als dem durchschnittlichen):

(Hier folgt die Tabelle von S. 224—226.)

Es ist nun weiter charakteristisch, dass die als Norm anzusehende erste Gruppe aus typischen Rechtshändern, die der Norm entgegengesetzte zweite Gruppe aus typischen Linkshändern bestand, so dass diejenige Körperseite, welche die Gewichte überschätzte, ausnahmslos zugleich die nach Kraft und Entwicklungsgrad der Muskulatur zurückstehende war, ein Verhalten, das sowohl bei der üblichen manuellen Widerstandsprüfung der Unterarmbeugung, als bei der dynamometrischen Messung des Faustschlusses wie bei der Messung des Armumfanges an symmetrischen Stellen zum Ausdruck kam (man vergleiche die Dynamometerzahlen und Umfangswerte im Anschluss an die Tabellen). Bei der dritten Gruppe endlich (den Fällen mit Gleichschätzung) war weder hinsichtlich der Kraft noch der Entwicklung der Muskulatur ein Unterschied zwischen rechts und links nachweisbar, und es handelte sich um einen Ambidexter (im obigen Beispiel) und einen Rechtshänder.

Bemerkt sei noch, dass ich von den Untersuchungen Personen mit Affektionen der Armgelenke oder sonstigen, die Deutung der Resultate trübenden Anomalien ausschloss; andererseits mussten auch hier etwa

¹⁾ Müller und Schumann, Ueber d. psychol. Grundlagen d. Vergleichung gehobener Gewichte. Pfl. Arch. 45 (1889) S. 37—112, § 8.

²⁾ Jacobj, Unters. über d. Kraftsinn. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 32 (1893) S. 80/81. 81 unten.

³⁾ Für die Ermöglichung dieser und der später erwähnten Kontrolluntersuchungen an ihren Kliniken bin ich den Herren Professoren Jadasohn und Sahli in Bern zu grossem Danke verpflichtet.

B, 32 J., Maschinenstickerin.

(17. September 1907)				(17. Sept. 1907, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	100	60	r >	5	100	100	l > !
2	100	70	= !	6	100	100	l > !
1	100	70	= !	7	100	100	l > !
2	100	70	r >	8	100	100	r > NB
3	70	100	l >	9	100	100	r > NB
4	70	100	l >	10	100	100	l > !
5	100	70	r >	1	300	250	l > !!
6	70	100	l >	2	250	300	l >
7	70	100	l >	3	250	300	l >
8	70	100	l >	4	300	250	l > !!
9	100	70	r >	5	300	250	l > !!
10	100	70	r >	6	300	250	l > !!
1	80	100	= NB	7	250	300	l >
2	100	80	r >	8	250	300	l >
3	100	80	r >	9	300	250	r >
4	100	80	= !	10	250	300	l >
5	80	100	l >	1	250	200	l > !!
6	100	80	l > !!	2	250	200	r >
7	80	100	l >	3	250	200	l > !!
8	80	100	l >	4	200	250	l >
9	100	80	= !	5	200	250	l >
10	80	100	l >	6	250	200	= !
1	90	100	l >	7	200	250	l >
2	100	90	l > !!	8	250	200	= !
3	100	90	= !	9	200	250	l >
4	90	100	r > NB NB	10	200	250	l >
5	100	90	r >	1	200	150	r >
6	100	90	= !	2	200	150	l > !!
7	90	100	l >	3	150	200	l >
8	90	100	l >	4	200	150	r >
9	90	100	l >	5	150	200	l >
10	100	90	l > !!	6	150	200	l >
1	100	100	r > NB	7	200	150	r >
2	100	100	l > !	8	150	200	l >
3	100	100	l > !	9	200	150	r >
4	100	100	l > !	10	150	200	l >

Dynamometer: Rechts 192 kg, links 169 kg in je 10 Versuchen.*Masse:* Oberarm grösster Umfang rechts $26\frac{3}{4}$ cm, links 25 cm, Unterarm grösster Umfang rechts $23\frac{1}{2}$ cm, links $22\frac{1}{2}$ cm.

bestehende Ermüdungszustände — ein Teil der Individuen war gewohnt, sich an den groben Hausarbeiten des Spitals zu beteiligen — berücksichtigt, eventuell durch anbefohlene Ruhe ausgeschaltet werden u. s. w., eine Forderung, deren nicht genügende Berücksichtigung zu Anfang wahrscheinlich einen Teil der unverwertbaren Resultate erklärt.

Es kann nicht gewagt erscheinen, die angeführten Befunde in der Regel zusammenzufassen, dass ein merklicher Grad von Verschiedenheit der Kraftleistung beider Seiten mit einer relativen Ueberschätzung von Gewichten auf der schwächeren Seite einhergeht; und als Grundlage zur Beurteilung pathologischer Fälle

b) Eine Minderzahl der Kontrollpersonen (3 von 22) bietet den entgegengesetzten Raumfehler, nämlich eine relative Unterschätzung linkerseits, Ueberschätzung rechterseits. Beispiel:

M, Handlanger, 47 J.

(16. September 1907)				(16. Sept. 1907, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	70	100	l >	1	100	100	r > NB
2	100	70	r >	2	100	100	=
3	70	100	l >	3	100	100	r > NB
4	70	100	l >	4	100	100	r > NB
5	100	70	r >	5	100	100	r > NB
6	100	70	r >	6	100	100	=
1a	80	100	r > NB NB	7	100	100	r > NB
2a	80	100	r > NB NB	8	100	100	=
3a	100	80	r >	9	100	100	r > NB
4a	80	100	r > NB NB	10	100	100	r > NB
7	70	100	r > NB NB	1	300	250	r >
8	70	100	r > NB NB	2	250	300	= NB
9	100	70	r >	3	250	300	= NB
10	100	70	r >	4	300	250	r >
5a	80	100	l >	5	250	300	= NB
6a	100	80	r >	6	250	300	= NB
7a	100	80	r >	7	300	250	r >
8a	80	100	r > NB NB	8	250	300	= NB
9a	100	80	r >	9	300	250	r >
10a	100	80	r >	10	300	250	r >
1	200	150	r >	1	150	100	r >
2	150	200	= NB	2	100	150	= NB
3	150	200	= NB	3	150	100	r >
4	200	150	r >	4	100	150	= NB
5	150	200	= NB	5	100	150	= NB
6	150	200	= NB	6	100	150	= NB
7	200	150	r >	7	150	100	r >
8	150	200	= NB	8	100	150	= NB
9	200	150	r >	9	150	100	r >
10	200	150	r >	10	150	100	r >

Dynamometer: Rechts 353 kg, links 383 kg in je 10 Versuchen.

Masse: Oberarm grösster Umfang rechts 24 cm, links 25 $\frac{1}{4}$ cm.
Unterarm grösster Umfang rechts 26 cm, links 26 $\frac{3}{4}$ cm.

ist demnach, in Uebereinstimmung mit *E. H. Weber*, *Müller* und *Schumann*, ein konstanter Raumfehler anzusehen, der beim Rechtshänder zu einer relativen Ueberschätzung der links gehobenen, beim Linkshänder zu einer relativen Ueberschätzung der rechts gehobenen Gewichte führt¹⁾.

¹⁾ Der angegebenen Regel folgte auch der von *Hitzig*, *Kinesiaesthesiometer* (Neurol. Centralbl., 1888, S. 249 fg, 283 fg) angeführte 1. Fall; ferner ein von mir untersuchter Fall von fast reiner Monoplegia cruralis mit nur angedeuteter Beteiligung des Armes. Vergl. *Wundt*, physiol. Psych. 5. Aufl. Bd. II. S. 23 u.

c) Noch seltener endlich sind diejenigen Individuen, die keinen merklichen Raumfehler darbieten, mithin gleiche Gewichte beiderseits gleich schätzen (2 Fälle von 22). Beispiel:

G. N. . . ., Schneider, 25 J.

(13. September 1907)				(13. Sept. 1907, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	80	100	l >	6	100	100	=
2	100	80	= !	7	100	100	l > !
3	100	80	= !	8	100	100	=
4	80	100	l >	9	100	100	=
5	100	80	r >	10	100	100	r > NB
6	80	100	l >				
7	100	80	r >	1	300	250	l > ! !
8	80	100	l >	2	300	250	r >
9	80	100	l >	3	250	300	l >
10	100	80	r >	4	250	300	l >
				5	300	250	r >
1	100	90	r >	6	300	250	r >
2	90	100	l >				
3	90	100	l >	1a	300	300	=
4	100	90	r >	2a	300	300	=
5	90	100	l >	3a	300	300	=
6	100	90	r >	4a	300	300	=
7	90	100	l >				
8	100	90	r >	7	250	300	l >
9	100	90	r >	8	300	250	r >
10	90	100	l >	9	250	300	= NB
				10	250	300	l >
1	100	100	=				
2	100	100	=	5a	300	300	=
2a	[100	80	r >]	6a	300	300	r > NB.
3	100	100	=	7a	300	300	=
4	100	100	=	8a	300	300	=
4a	[80	100	l >]	9a	300	300	=
5	100	100	=	10a	300	300	=

Dynamometer: Rechts 366 kg, links 367 kg in 10 Versuchen.

Masse: Oberarm grösster Umfang rechts 26 $\frac{1}{2}$ cm, links 26 $\frac{3}{4}$ cm.
Unterarm grösster Umfang rechts 27 cm, links 27 cm.

Legen wir diese Regel zugrunde, so kann nunmehr kein Zweifel bestehen, dass der bei unserem Kleinhirnrnken erhobene Befund ein pathologischer ist. Wir haben es mit einem strengen Rechtshänder zu tun, hätten also der Regel gemäss eine relative Ueberschätzung der Gewichte auf der linken Seite zu erwarten. Dazu kommt ferner, dass der beim Rechtshänder zu Ungunsten der linken Seite bestehende Kraftunterschied hier durch die Kleinhirnaffektion noch gesteigert ist: manuelle Widerstandsprüfung und Dynamometer (Faustschluss rechts im Durchschnitt von 10 Versuchen 30 kg, links 18 kg) ergeben übereinstimmend eine weit über die Norm hinausgehende Schwäche linkerseits, wie denn auch die Ermüdbarkeit linkerseits ganz beträchtlich gegenüber rechts gesteigert ist (bei horizontal ausgestrecktem Arm tritt schmerzhaftes Ermüdungsgefühl auf; rechts

nach 1 Minute, links nach $\frac{1}{2}$ Minute, in einem zweiten Versuch rechts nach 1 Minute 40 Sekunden, links nach 55 Sekunden). Könnte man sonach, cum grano salis, von einer linksseitigen cerebellaren Hemiplegie im Sinne *Mann's* sprechen, so beweist umsomehr das oben gewonnene Resultat, dass die linke Hand Gewichte nicht über- sondern unterschätzt, und um so sicherer dürfen wir es als Ausdruck einer vom Kleinhirn abhängigen Störung, und zwar einer *Herabsetzung der absoluten Empfindlichkeit auf dem Gebiete der Schwereempfindungen* ansprechen¹⁾. Was endlich den *Grad* der Störung, wie er in den angeführten Versuchen zum Ausdruck kommt, anlangt, so ist zu berücksichtigen, dass sie, um greifbar zu werden, erst den normalen Raumfehler entgegengesetzten Vorzeichens, den Pat. vor Eintritt des Leidens zweifellos geboten hat, überkompensieren musste, und dass anderseits das Mitergriffensein der rechten Seite bei Anwendung des obigen Verfahrens nur einen Teil der Störung manifest werden lässt. Beide Erwägungen führen zur Annahme einer *beträchtlichen* Störung der absoluten Schwereempfindlichkeit²⁾.

Wird somit als Folge der Kleinhirnaffektion eine bestimmte *Störung der Tiefensensibilität* hingestellt, die bisher bei *Kleinhirnkranke*n noch nicht nachgewiesen ist, so darf das doch nicht dahin verstanden werden, als ob das Vorkommen jener Art von Störung auf Kleinhirnaffektionen *beschränkt* sei. Wir brauchen bloss an *Hitzig's* Befund in einem Falle traumatischer funktioneller Erkrankung³⁾, an denjenigen von *Jastrowitz* bei Grosshirntumoren⁴⁾, von *Leyden* bei Tabes⁵⁾, von *Liepmann* beim Apraktischen⁶⁾ zu erinnern, um — von aller Verschiedenheit der Methodik und der Deutung abgesehen — eine Herabsetzung der absoluten Schwere-

¹⁾ Damit stimmt auch der subjektive Eindruck, den Pat. selbst bei jenen Versuchen empfängt und nicht müde wird, immer wieder zu äussern: Der linke Arm sei schlapp, lahm, er habe kein Gefühl darin u. s. w. Mit Rücksicht auf die *Müller-Schumann'sche* Theorie der Gewichtsvergleiche sei noch hervorgehoben, dass die einfache Beobachtung nichts von einer schnelleren oder früher einsetzenden Hebung links im Vergleich zu rechts erkennen liess: eher wurde der gegenteilige Eindruck erweckt.

²⁾ Den naheliegenden Versuch, die Herabsetzung der absoluten Schwereempfindlichkeit auch durch Bestimmung der *Empfindungsschwelle* festzustellen, habe ich nicht unterlassen, und die erhaltenen Werte sprechen auch mit Wahrscheinlichkeit in jenem Sinne; da indessen eine ganz einwandfreie Anordnung sich mit den einfachen Hilfsmitteln nicht erzielen liess, verzichte ich auf die Mitteilung der erhaltenen Werte.

³⁾ *Hitzig*, l. c. Fall 2.

⁴⁾ *Jastrowitz*, Beitrag zur Lokalisation im Grosshirn etc. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 191.

⁵⁾ *Leyden*, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchows Arch. 47 (1869.) S. 329, al. 2.

⁶⁾ *Liepmann*, Das Krankheitsbild d. mot. Apraxie etc. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8.) Sep.-Abdruck. S. 25. An späterer Stelle (Der weit. Krankheitsverlauf etc., ibid. Bd. 17, 19, Sep.-Abdruck S. 24) bringt *L.* einen Erklärungsversuch, der freilich gleichzeitig die zentrale Empfindung des „Kraftaufwandes“ wie die von der Peripherie vermittelte „Gewichteempfindung“ zugrunde legt.

empfindlichkeit als ein, nach Art und Sitz sehr wechselnden Affektionen gemeinsames Vorkommen zu lassen.

B) Bei der Untersuchung der *Unterschiedsempfindlichkeit* für Gewichte war, abgesehen davon, dass hierbei jede Hand für sich geprüft wird, die Anordnung die nämliche wie bei den unter A geschilderten Versuchen.

Um aber wieder möglichst vergleichbare Bedingungen herzustellen, wurde für jedes der zwei zu vergleichenden Gewichte nur *einmaliges* Heben (unter Vermeidung des Schleuderns) gestattet. Auch hier durfte der Ellenbogen die Unterlage nicht verlassen. Die Ersetzung des ersten Gewichts durch das zweite erfolgte so schnell als möglich, nachdem der Arm zur Ausgangsstellung zurückgekehrt war. In den folgenden Tabellen sind die Fehlreaktionen mit ! bezeichnet (!! bei Umkehrung des objektiven Verhältnisses); ausserdem wurde denjenigen Urteilen ein * zugefügt, bei welchen eine relative Unterschätzung des zweiterhobenen Gewichtes vorliegt. Die Antworten beziehen sich auf das *zweite* Gewicht.

G Rechte Hand.

(16. Dezember 1907)				(16. Dezember 1907)				(16. Dezember 1907)			
No.	1.	2.	Antwort	No.	1.	2.	Antwort	No.	1.	2.	Antwort
1	170	200	>	1	180	200	= ! *	1	200	190	<
2	200	170	<	2	180	200	>	2	190	200	< ! ! *
3	200	170	<	3	200	180	<	3	190	200	<
4	170	200	<	4	180	200	>	4	200	190	<
5	200	170	<	5	200	180	<	5	190	200	< ! ! *
6	200	170	<	6	200	180	<	6	200	190	<
7	170	200	<	7	180	200	= ! *	7	200	190	<
8	170	200	<	8	200	180	<	8	200	190	<
9	170	200	<	9	180	200	<	9	190	200	= ! *
10	200	170	<	10	200	180	<	10	190	200	< ! ! *

Linke Hand.

(16. Dezember 1907)				(16. Dezember 1907)				(16. Dezember 1907)			
No.	1.	2.	Antwort	No.	1.	2.	Antwort	No.	1.	2.	Antwort
1	200	150	<	1	150	200	>	1	160	200	>
2	160	200	>	2	150	200	>	2	200	160	<
3	200	170	<	3	200	150	<	3	200	160	<
4	180	200	< ! ! *	4	150	200	<	4	160	200	= ! *
5	170	200	< ! ! *	5	200	150	<	5	160	200	>
6	160	200	= ! *	6	200	150	<	6	160	200	>
7	150	200	= ! *	7	200	150	<	7	200	160	<
8	140	200	>	8	150	200	>	8	200	160	<
9	140	200	>	9	150	200	>	9	200	160	<
10	150	200	>	10	200	150	<	10	160	200	= ! *
11	160	200	>								
1	170	200	>	1	180	200	>	1	200	190	<
2	170	200	= ! *	2	180	200	>	2	200	190	<
3	200	170	<	3	200	180	<	3	190	200	= ! *
4	170	200	>	4	180	200	<	4	200	190	= ! *
5	170	200	>	5	180	200	< ! ! *	5	190	200	= ! *
6	200	170	<	6	200	180	<	6	190	200	>
7	200	170	> ! !	7	200	180	<	7	200	190	> ! !
8	170	200	>	8	180	200	= ! *	8	200	190	>
9	200	170	<	9	200	180	> ! !	9	190	200	< ! ! *
10	200	170	<	10	200	180	<	10	190	200	>

Die Tabellen ergeben mit Sicherheit, dass auch auf dem Gebiete der Unterschiedsempfindlichkeit die linke Hand der rechten unterlegen ist: während rechts erst bei der Vergleichung 180/200 Fehlreaktionen beginnen, treten sie links schon bei 160/200 auf, ja (wie die oben als erste mitgeteilte Serie zeigt), sogar die Unterscheidung von 200 und 150 gelingt nicht ganz ausnahmslos. In dieselbe Richtung weist auch die Betrachtung der Art der Fehlreaktionen. Beim Gesunden unter gewissen Umständen [*Fechner*¹⁾, *Müller* und *Schumann*²⁾] und auch im vorliegenden Falle ausweislich der Tabellen (siehe die mit * bezeichneten Versuche) macht sich ein konstanter Zeitfehler in dem Sinne bemerkbar, dass das zweiterhobene Gewicht im allgemeinen unterschätzt wird, eine Tatsache, auf deren Erklärung hier nicht einzugehen ist. Jener Zeitfehler führt also dahin, dass die Versuche mit *absteigender* Reihenfolge der Gewichte von vornherein für die richtige Urteilsbildung begünstigt sind, und eine Fehlreaktion bei absteigender Reihenfolge der Gewichte, d. h. eine relative *Ueberschätzung* des zweiterhobenen Gewichtes, zeigt deshalb eine stärkere Beeinträchtigung des Unterscheidungsvermögens an, als *ceteris paribus* eine Fehlreaktion bei aufsteigender Reihenfolge. Während nun solche schwerere Fehlreaktionen rechterseits in obigen Tabellen überhaupt nicht vorkommen, treten sie linkerseits erstmals bei 170/200 auf (Versuch 7), und von den 5 Fehlreaktionen der Serie 190/200 sind schon 2 (Versuche 4 und 7) von dieser Art.

Die Frage, ob der soeben festgestellte Unterschied zwischen links und rechts als pathologischer und somit als Folge der Kleinhirnaffektion anzusprechen sei, kann nicht mit derselben Sicherheit bejaht werden, wie sie hinsichtlich der *absoluten* Empfindlichkeit erreichbar war. Einmal wird schon für den Gesunden eine geringere Feinheit der Gewichtsunterscheidung links im Vergleich zu rechts angegeben [*Fechner*³⁾]; und von zwei nervengesunden Kontrollpersonen, die nach obigem Verfahren untersucht wurden, bot die eine wenigstens eine Andeutung solchen Verhaltens, indem linkerseits die ersten Fehlreaktionen bei 160/200, rechts erst bei 170/200 auftraten, während für die andere Kontrollperson die Grenze beiderseits bei 160/200 lag. Wie aber eben diese Kontrollwerte weiter zeigen, liegen die für unseren Kleinhirnfall gefundenen Werte der Unterschiedsempfindlichkeit rechts gänzlich, links beinahe noch innerhalb der Grenzen, die bei manchen Nervengesunden gefunden werden. Ob eine Verbesserung der Methodik, namentlich die Erzielung zeitlicher Gleichförmigkeit der Einzelversuche hinsichtlich Hubgeschwindigkeit und Zwischenpause die Deutung sichern könnte, muss dahingestellt bleiben, da hierzu ein Instrumentar nach Art des von *Jacoby* benutzten kaum ent-

¹⁾ *Fechner*, Elem. d. Psychophysik 2. Aufl. I, 305 fg.

²⁾ *Müller* und *Schumann* l. c. § 7.

³⁾ *Fechner*, Elem. d. Psychophysik Bd. I, 95/96.

behrlich wäre. Man darf einstweilen so viel sagen, dass das Resultat der Versuche über die Unterschiedsempfindlichkeit keinesfalls in Widerspruch zu dem für die absolute Empfindlichkeit gewonnenen steht, eher im gleichen Sinne spricht¹⁾).

2. Bewegungsempfindung, Lagevorstellung.

Auf diesen Gebieten bestätigt sich das *Fehlen jeder Störung*, wie es auf Grund der üblichen klinischen Untersuchung schon in der Krankengeschichte vermerkt ist, auch durch die folgenden messenden Verfahren:

1. Am *Schultergelenk* lieferte *Goldscheiders* Bewegungsmesser²⁾ Schwellenwerte, die sowohl beiderseits übereinstimmend, als auch *innerhalb* der Grenzwerte gelegen waren, die mit demselben Instrument bei vier Nervengesunden ermittelt wurden. Im Interesse der Kürze und da das Resultat nichts neues bringt, unterlassen wir die Anführung der Zahlenwerte.

2. Um auch für die *Fingergelenke* eine quantitative Untersuchung zu ermöglichen, wandte ich die Vergleichung der Dicke planparalleler Glasplatten durch Betastenlassen zwischen Daumen- und Zeigefingerkuppe an [ähnliches wurde zu gleichem Zwecke schon von *Hoffmann*³⁾ und von *Bourdon et Dide*⁴⁾ angewandt].

Die vom Optiker exakt geschliffenen, kreisförmigen, mit Holzfassung versehenen Platten vom Durchmesser 3 cm bildeten ihrer Dicke nach die Serie 6; 5,5; 5 mm bis herab zu 2 mm. Nachdem Patient durch genügend langes Betasten, wenn nötig durch wiederholtes Öffnen und Schliessen von Zeigefinger und Daumen die Dicke der ersten Platte sich eingepägt hat, wird möglichst rasch die zweite an deren Stelle gebracht und er hat nun anzugeben, ob sie stärker, weniger stark oder gleich stark erscheint wie die erste. Indem die Plattenpaare 6/5,5; 6/5; 6/4,5 u. s. w., jedes Paar in 5 aufsteigenden und 5 absteigenden Versuchen jederseits durchgeprüft werden, ergibt sich die Grenze, bei welcher die Unterscheidung eine fehlerlose oder fast fehlerlose wird.

Für unseren Pat. lag die Grenze beiderseits bei 6/4 mm; bei vier in gleicher Weise untersuchten Kontrollpersonen bei folgenden Werten:

No.	R.	L.
1	6: 4,5	6: 5
2	6: 3,5	6: 3,5
3	6: 4	6: 4
4	6: 4,5	6: 4

Es ergibt sich hieraus mit Sicherheit, dass Pat. eine Störung der Lagevorstellung, die beim angewandten Verfahren ohne Zweifel

¹⁾ Uebrigens braucht, wie schon *Fechner* auf dem Felde der Gewichtsvergleichen dargetan hat (l. c. S. 304 fg.), eine Veränderung der absoluten nicht allgemein mit einer Veränderung der Unterschiedsempfindlichkeit einherzugehen.

²⁾ *Goldscheider*, ges. Abh. II, 288 fg.

³⁾ *Hoffmann*, Stereognost. Versuche etc. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 35, 36.

⁴⁾ *Bourdon et Dide*, Etat de la sensib. tact. dans trois cas d'hémipl. organ. Ann. psych. 11 (1905) p. 47, 61.

hauptsächlich durch die Fingergelenke vermittelt wird, nicht aufweist, also eine Bestätigung der fürs Schultergelenk ermittelten Intaktheit der Gelenksensibilität¹⁾).

3. Vibrationsempfindung.

Da an deren Entstehung dem Skelett zumindest ein Hauptanteil zukommt, war seine Prüfung geboten (im übrigen braucht auf die Streitfragen dieses Gebiets hier nicht eingegangen zu werden).

Zur Untersuchung diente eine Stimmgabel von 64 Schwingungen (bei belasteten Zinken) mit dem von *Rydel* und *Seiffer*²⁾ eingeführten *Gradenigoshen* Dreieck. An ihm wurden folgende Werte abgelesen (die Zahlen sind meist Durchschnitte aus 2—5 Einzelbestimmungen. In Klammern die Resultate einer Nachprüfung nach Verlauf mehrerer Monate):

	Pat. G		Kontrollpersonen			
			a		b	
	R.	L.	R.	L.	R.	L.
Proc. styloid. radii	5,0 (5,0)	4,8 (5,2)	5,8	5,3	> 8,0	8,0
Proc. styloid. ulnae	4,8 (5,7)	4,5 (5,2)	4,9	5,8	8,0	8,0
Malleol. intern.	3,0 (3,4)	3,0 (4,0)	3,9	4,7	7,7	7,8
Malleol. extern.	(3,5)	(4,2)	3,8	5,0	8,0	8,0
Patella	3,0	3,0				
Arcus costarum.	5,7	5,3				
Clavicula	6,0	6,0				
2. Phal. indicis	6,0	6,5				

Die Vergleichung mit den an 9 Nervengesunden gewonnenen Werten (die Tabelle gibt die zwei Grenzfälle unter den Untersuchten) zeigt, dass bei unserem Pat. die Zahlen sich in der Nähe der unteren Grenze der Normalwerte bewegen. Zieht man in Rechnung, dass nach den Vergleichsuntersuchungen die Dauer der Stimmgabelperzeption zwar für den Einzelfall recht konstant, aber von Fall zu Fall grosser Variation unterworfen ist³⁾, und weiter, dass beim Pat. die Zahlen für rechts und links nicht merklich differieren, so wird man kaum geneigt sein, eine pathologische Störung anzunehmen.

4. Druckempfindung.

Mit Rücksicht auf *Strümpells* bekannte Ausführungen über die Bedeutung der Druckempfindung als Qualität der Tiefen-

¹⁾ Auf einige nebenher gemachte Beobachtungen und aufgetauchte Fragen, welche die Methode betreffen, kann hier nicht eingegangen werden.

²⁾ *Rydel* und *Seiffer*, Arch. f. Psych., Bd. 37, 1903, S. 488 fg.

³⁾ Aus der Arbeit von *Rydel* und *Seiffer* ist nicht ersichtlich, ob ausser den angeführten zwei Kontrolluntersuchungen noch weitere ausgeführt

sensibilität war deren Untersuchung in unserem Falle, insbesondere eine Vergleichung zwischen rechts und links angezeigt. Einigermassen zahlenmässig¹⁾ lässt sie sich mittels des *Eulenburgschen* Barästhesiometers durchführen, bei dessen Anwendung ich dann die brauchbarsten Resultate erhielt, wenn bei gegebenem Anfangsdruck (300 g) und langsamem gleichmässigem Nachlassen Pat. den Moment des Merklichwerdens der Druckabnahme anzugeben hatte. Bei Applikation auf den Proc. styl. ulnae ergab sich als Durchschnitt von 10 Versuchen rechts 225, links 215. Drei Kontrollpersonen (ebenfalls Rechtshänder) lieferten bezw. die Werte 165, 165; 215, 240; 180, 130; ein Linkshänder, der im ganzen schlecht beobachtete, die Werte 95, 170. Die angeführten Zahlen sprechen für Abwesenheit jeder Störung bei unserem Pat. Dass die Methode nur als eine ziemlich unfeine gelten kann, ist nicht zu leugnen; schon ein gleicher zeitlicher Verlauf der Druckabnahme bei den Einzelversuchen ist nur annähernd zu erzielen, und doch beeinflusst die Geschwindigkeit der Druckabnahme die Unterschiedsschwelle in ganz erheblichem Masse (vergl. *Wundt*²⁾).

5. Stereognostisches Vermögen.

Das sogenannte „stereognostische Vermögen“, für das auch der Tiefensensibilität ein erheblicher Anteil zukommt, erwies sich bei genauerer Prüfung als ebenso intakt, wie schon im Status auf Grund einer vorläufigen bemerkt ist. Geometrische Körper (Kugel, Halbkugel, Kegel u. s. w.) und kleine Gebrauchsgegenstände wurden rechts und links gleich prompt erkannt; die Ungeschicklichkeit der feineren Bewegungen verzögerte im ganzen die Antworten ein wenig im Vergleich zum Gesunden. Während von Geldstücken 5 Mk. und 10 Pfg. richtig erkannt wurden, hielt Pat. ein 10 Mk.-Stück rechts für 5 Pfg., links für 10 Pfg.

Da die Empfindungen, denen wir hier nachgehen, vom Kleinhirn zum Sehhügel ihren Weg durch den Bindearm nehmen, während sich von hier zentralwärts ihre Bahn wieder in engster räumlicher Beziehung zur spino-bulbo-thalamischen Hauptleitung befinden muss, so ist klar, welche entscheidende Bedeutung Bindearmherde für unsere Frage haben würden. Sind reine Fälle dieser Art ebenso selten wie klinisch kaum diagnostizierbar³⁾, so gibt es dagegen Fälle des öfter zur Beobachtung gelangenden *Benedict-*

wurden, und ob dabei die starken Unterschiede der absoluten Werte bei Nervengesunden ebenfalls zutage traten. Unter deren Ursachen glaube ich mit *Egger* das Lebensalter rechnen zu sollen.

¹⁾ Die einfache Prüfung mittels der Fingerkuppe ergab keine Störung.

²⁾ *Wundt*, Grundriss der Psychologie. 4. Aufl. S. 311.

³⁾ In dem schönen, klinisch und anatomisch beobachteten Falle von *A. Porot*, Rev. neurol., 1906, S. 1097fg., ging anscheinend die Sensibilitätsprüfung nicht über das Uebliche hinaus („La sensibilité est intacte“).

sehen Symptomenkomplexes, in denen eine Läsion der in die Vierhügelhaube eingetretenen Bindearmbahn klinisch mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann [*Bonhoeffer*¹⁾]. Einen solchen wenigstens in den Hauptrichtungen zu untersuchen, hatte ich Gelegenheit²⁾.

Fall 2. Sch, G., 66 Jahre, Gürtler. 22. V. 1907.

Anamnese: Vor 9 Wochen Anfall: plötzlicher Schwächezustand, Doppeltsehen, Schwäche im rechten Arm und Bein. Keine Bewusstlosigkeit. Gehen konnte Pat. unter Nachschleppen des Beines. Kein Kopfschmerz, kein Schwindelgefühl vorher. Zugleich stellte sich Erschwerung der Sprache ein und Speichelfluss. Er meint aber, dass er Speichelfluss schon vorher gehabt habe infolge Jodgebrauchs. Acht Tage nach dem Anfall bemerkte er ein rhythmisches Zucken in der rechten Hand. Früher keinerlei Schlaganfälle. Vorher wegen Atemnot und Herzbeschwerden mit Jod behandelt. Er hatte mit Messing zu tun. 4 Kinder leben, 3 gestorben. Keine Fehl-, keine Totgeburt. Potus zugegeben, 10—12 Glas Bier täglich. Keine Schluckstörung. Ueber Gedanken und Gedächtnis nicht zu klagen. Kein Ohrensausen. Keine Verschlechterung des Zustandes nach Meinung des Pat. Er ist in seinen Angaben etwas schwerfällig. Klagt über Diplopie.

Status: Linkes oberes Augenlid hängt. Es besteht Parese des linken N. oculomotorius. Zunge gerade. Rechter Mundwinkel hängt eine Spur beim Mundöffnen. Beim Zähnefletschen keine deutliche Differenz. Berührungen im Gesicht überall deutlich wahrgenommen, ebenso Stiche. Unterkieferphänomen stark, Kieferbewegungen frei. Lidschluss beiderseits gleich, etwas unkräftig. Lippenschluss gut, beiderseits gleich. Sprache dysarthritisch. Gaumensegel hebt sich beiderseits gut. In der rechten Hand besteht ein langsamschlägiger, rhythmischer Tremor, besonders Daumen, Zeigefinger und Handgelenk. Arm im wesentlichen frei. In der rechten Hand rhythmische Abduktionsbewegungen. Beim Erheben bleibt der rechte Arm eine Spur zurück. Keine Steigerung der Sehnenphänomene. Keine wesentliche Schaffheit. In der rechten Hand Wackeln und Unsicherheit bei Fingernasenversuch. Keine Lagegefühlsstörung der rechten Hand. Sensibilität an beiden Händen intakt. Auch kleine Gegenstände richtig erkannt. Beim Gehen rechtes Bein steif gehalten, nicht zirkumduziert. Kniephänomen rechts schwächer als links. Achillesphänomen in Rückenlage nicht zu erzielen. Zehen links plantar, rechts unsicher, manchmal dorsal. Kein Fuss-, kein Patellarklonus. Unterschenkelphänomen beiderseits nicht dorsal. Bewegungen im rechten Bein alle vorhanden, nur mässig schwächer als links. Bauchreflex vorhanden, beiderseits etwas schwach, und zwar oberer wie unterer. Puls unregelmässig. Periphere Arterien hart. Herzaktion unregelmässig. Töne rein, leise.

3. VI. 1907. Die heutige Untersuchung ergibt: Haltung der rechten Hand und der Tremor, wie er gegenwärtig besteht, erinnert sehr an das Bild der Paral. agitans, nur dass das Zittern noch langsamer erfolgt und sich ausschliesslich im Handgelenk abspielt. Sprache exquisit bulbär. Der Oculomot. sinister ist in seinen äusseren Aesten ziemlich vollständig gelähmt. Rechts ist die Lidspalte weiter als normal, so dass man das obere Skleralweiss sieht, wohl durch die synergische Hyperinnervation des Levator palpebrae. Der rechte Mundwinkel hängt eine Spur. Es besteht

¹⁾ *Bonhoeffer*, Beitrag zur Lokalisation der choreastischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1 (1897) S. 6. S. ferner v. *Halban* und *Infeld*, Obersteiners Arb., H. 9, 1902, S. 329. *Marburg*, Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 21, 22.

²⁾ Herrn Dr. *G. Flatau*, der diesen Fall in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. VI. 1907 vorgestellt hat (siehe Neurol. Centralbl., S. 615) und der sich eine eingehendere Behandlung desselben vorbehält, bin ich für die Ueberlassung zum Zwecke der vorliegenden Untersuchung zu Dank verpflichtet.

etwas Speichelfluss. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren, aber etwas mangelhaft. Pinselberührungen in beiden Gesichtshälften gespürt. Nadelstiche werden beiderseits gefühlt. Beim Gehen fällt am meisten auf, dass das rechte Bein mit der Hacke stampfend aufgesetzt wird. Bei Augenschluss besteht ein ganz geringes Schwanken, kaum pathologisch; auch vermag Pat. sich ziemlich im Gleichgewicht zu halten, steht auf beiden Beinen gleich sicher, das unipedale Stehen gelingt rechts wie links. Im rechten Arm besteht nur eine minimale Schwäche, eine sehr ausgesprochene Bewegungsataxie, die sich mit einem Tremor von langsamer Folge und größerer Exkursion verbindet. Keine statische Ataxie, aber es besteht auch beim Versuch, eine Stellung festzuhalten, das geschilderte grobschlägige langsame Zittern. Es macht ihm offenbar grössere Mühe, die Aufmerksamkeit auf die rechte Seite zu konzentrieren, aber bei näherer Prüfung gibt er doch alle Berührungsreize auch in der rechten Hand an und selbst doppelseitige Reize in richtiger Weise. Stereognostik ganz normal. Kniephänomen rechts entschieden pathologisch abgeschwächt, aber doch auslösbar. Rechts besteht das sogenannte Kniewinkelphänomen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie bei Tabes, aber im Gegensatz zu links doch deutlich. Fersenphänomen lässt sich beiderseits nicht auslösen. Es besteht allerdings ein mässiger Pes planus. Rechts lässt sich heute ein undeutlicher Babinski auslösen. Oppenheim rechts absolut sicher vorhanden, links nicht. Cremaster- und Bauchreflex beiderseits vorhanden. Im rechten Bein besteht kein Tremor. Im rechten Bein lässt sich heute eine Bewegungsataxie nicht nachweisen, während sie beim Gehen auch hier hervortritt. Motorische Kraft der Beine beiderseits gut. Tibialisphänomen beiderseits angedeutet. Pupillenreaktion beiderseits prompt. Erster Ton an der Spitze etwas unrein, sonst nichts am Herzen. An den peripheren Arterien ausgesprochene Sklerose.

Zusammenfassung: Plötzlich ohne Bewusstseinsverlust entstandene *Lähmung des linken N. oculomot.* (äussere Aeste) mit *rechtsseitigen Extremitätenerscheinungen* (vorwiegend in der oberen): Ataxie ohne Lagegefühlsstörung, rhythmischer langsamer Tremor der rechten Hand, geringe Schwäche. Hypotonie im rechten Bein [Kniephänomen rechts abgeschwächt, Fersenphänomen beiderseits fehlend¹⁾]. Gelegentlich Babinski und Oppenheim rechts. Geringe Facialisbeteiligung rechts. Dysarthrie.

Die folgende Untersuchung der *Tiefensensibilität* konnte leider nicht ganz zum Abschluss gebracht werden, da Pat. schon am 12. VII. 1907 an einer neuen Apoplexie starb. (Sektion verweigert.)

1. Schwere-Empfindung.

Auch in diesem Falle liess sich mit dem früher beschriebenen Verfahren (S. 220) aufs deutlichste nachweisen, dass *auf der rechten, hemiataktischen Seite Gewichte relativ bedeutend unterschätzt* werden:

(Vergl. nebenstehende Tabelle.)

Da die rechte Hand des Pat. fast ständig Zwangsbewegungen im Sinne der Ad- und Abduktion ausführt, so könnte an die von *Hitzig* (l. c.) in seinem 2. Falle herangezogene Erklärung gedacht werden, dahingehend, dass die vom Willen unabhängige Muskelkontraktion einen Teil des willkürlichen Kraftaufwandes ersetze, der deshalb in entsprechend geringerem

¹⁾ Nach *Oppenheim* (Diskussionsbemerkung, l. c.) ist wegen dieser Erscheinungen an begleitende Alkoholneuritis zu denken.

Sch.....

(11. Juli 1907)				(11. Juli 1907, Fortsetzung)				(11. Juli 1907, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	200	150	= !	9	150	200	l >	17	200	200	l > !
2	150	200	l >	10	200	150	l > ! !	18	200	200	r >
3	200	150	= !	11	200	100	r >	19	200	200	l > !
4	150	200	l >	12	200	150	r >	20	200	200	l > !
5	200	150	= !	13	200	150	l > ! !	21	200	200	r > NB
6	150	200	l >	14	150	200	l >	22	200	200	=
7	150	200	l >	15	150	200	l >	23	200	150	= !
8	200	150	l > ! !	16	200	150	= !	24	150	200	l >

Masse stattfinde und empfunden werde; eine Erklärung, die freilich mit den zentralen „Innervationsempfindungen“ steht und fällt. Für unseren Fall konnte sie schon dadurch ausgeschaltet werden, dass der gefundene Raumfehler in gleicher Evidenz bei folgender Versuchsanordnung weiterbestand: statt die Gewichte direkt auf die Hand zu legen, wurden sie an einer an der Streckseite des Vorderarmes auf Watteunterlage mit Bindentouren befestigten, von der Hand dorsalwärts abstehenden und sie an Länge überragenden leichten Holzschiene aufgehängt, so dass nunmehr ausschliesslich die *Erbse* Beugergruppe, dagegen keiner der zur Hand ziehenden Muskeln mehr von der Last beansprucht wurde. Dass genaue Symmetrie, insbesondere gleiche Länge der Hebelarme, eingehalten wurde, braucht nicht betont zu werden ¹⁾. Beispiel:

Sch.....

(11. Juli 1907)				(11. Juli 1907, Fortsetzung)			
No.	r.	l.	Antwort	No.	r.	l.	Antwort
1	600	500	l > ! !	8	800	500	r >
2	600	500	l > ! !	9	700	500	r >
3	500	600	l >	10	650	500	= !
4	500	500	l > !	11	650	500	l > ! !
5	500	500	l > !	12	500	650	l >
6	500	500	l > !	13	650	500	l > ! !
7	700	500	l > ! !				

Kommt der *Hitzigsche* Erklärungsversuch sonach hier nicht in Betracht, so liegt es wieder, wie in Fall 1, am nächsten, an eine pathologische Abschwächung der Schwere-Empfindung im rechten Arme zu denken. Und daran wird festzuhalten sein, wenngleich diese Abschwächung hier in einem Raumfehler sich ausdrückt, der seiner *Richtung* nach nicht abweicht von dem beim normalen Rechtshänder gefundenen (oben S. 222 u. ff.). Denn einmal ist er dem *Grade* nach ausgesprochener, als bei der grossen Mehrzahl normaler Rechtshänder: trotz ihrer Tendenz zur linksseitigen Ueberschätzung pflegen sie 300/250, zum mindesten 250/200 fehlerlos zu unterscheiden, während unser Fall 200 g rechts gleich oder sogar leichter als 150 g links schätzt. Noch mehr fällt

¹⁾ Dieselbe Anordnung wurde auch im Falle 1 in einer Reihe von Versuchen angewandt und bestätigte vollauf das dort angeführte Resultat; die grosse Mehrzahl indessen wurde mit dem früher angegebenen einfacheren Verfahren durchgeführt, ebenso wie sämtliche Kontrollversuche.

ins Gewicht, dass auch im vorliegenden Falle die Hemiataxie mit einer zwar nicht hochgradigen, aber doch leicht nachzuweisenden *Schwäche des rechten Armes* im Vergleich zum linken verbunden war, dass man also der Regel nach (S. 224) eine relative *Ueberschätzung* der Gewichte rechterseits erwarten musste. Wenn das entgegengesetzte Verhalten, eine relative *Unterschätzung* rechterseits, als Resultat der Untersuchung nachweisbar ist, so deutet das auf eine *neben der Schwäche bestehende Sensibilitätsstörung*. Unter der Voraussetzung, dass sie auf Läsion der cerebello-cerebralen Bahn beruht, würde also der vorliegende Fall das Ergebnis des ersten bestätigen.

Die *Unterschiedsempfindlichkeit* für Gewichte konnte in diesem Falle aus äusseren Gründen nicht geprüft werden (vgl. oben).

2. Bewegungsempfindung.

Für die Prüfung der *Bewegungsempfindung* stand mir zu der Zeit, als ich Fall 2 beobachten konnte, der *Goldscheidersche* Apparat noch nicht zur Verfügung. Ein einfaches Verfahren, die im Schultergelenk eben merkliche Exkursion aufzuschreiben — da es sich um einen Notbehelf handelt, kann die Schilderung unterbleiben — ergab, dass der Wert für beide Seiten gleich und etwa vom Betrage $1\frac{1}{2}^0$ war; also keine Störung. — Das *Dickenschätzungsverfahren* konnte ebenfalls noch nicht angewandt werden.

3. Vibrationsempfindung.

Als Durchschnitte von je 4—5 Bestimmungen wurden folgende Werte erhalten:

	r.	l.
Proc. styloid. radii	5,7	6,1
Malleol. intern.	3,0	3,2
Patella	4,6	4,8

Man vergleiche hierzu die oben S. 231 angeführten Kontrollbestimmungen. Auch hier ist das Vorliegen einer Störung nicht anzunehmen.

4. Stereognostisches Vermögen:

Ist nach der Kranken-Geschichte ungestört. Eine eingehendere Nachprüfung konnte nicht mehr ausgeführt werden.

Schlussbemerkungen.

Ein Rückblick auf die besprochenen Befunde lehrt, dass sicher die Bewegungsempfindung und Lagevorstellung, die Druckempfindung, sowie die Stereognose, mit grösster Wahrscheinlichkeit auch die Vibrationsempfindung von jeder Störung frei sind. Eine *Störung* weisen dagegen beide Fälle übereinstimmend *im Bereiche der Schwere-Empfindung* auf, und zwar kurz ausgedrückt in dem Sinne, dass *auf der hemiataktischen Seite Gewichte relativ*

unterschätzt werden. Hält man mit *Goldscheider* (l. c.) die Schwereempfindung oder den „Kraftsinn“ gleich den übrigen Bestandteilen des „Muskelsinnes“ für eine durch periphere Sinnesorgane vermittelte Empfindungsqualität¹⁾ — ihr Substrat könnte man wohl mit einigem Rechte in den von *Sherrington* als sensible Endorgane erwiesenen Muskelspindeln vermuten —, so gelangt man im Falle 1 zu der Deutung einer *Herabsetzung der Schwereempfindung durch Kleinhirnläsion*; und mit der Reserve, die gefordert wird durch die nur unvollkommene Sicherheit der Lokaldiagnose hinsichtlich der Bindearmbahn kann Fall 2 als Bestätigung dienen²⁾. Lässt sich somit von den dem Kleinhirn zuströmenden peripheren Eindrücken derjenige Anteil, welcher zum Grosshirn weitergeleitet und der bewussten Bewegungsregulierung dienstbar gemacht wird, sowohl nach der negativen als nach der positiven Seite gut charakterisieren, so wird es vielleicht nicht zu gewagt sein, auch für den übrigen Anteil, der seine physiologische Rolle infracerebral zu Ende spielt, die gleiche periphere Quelle vorauszusetzen. Mit anderen Worten: nicht für alle möglichen, zur „Tiefensensibilität“ zählenden, sondern spezieller für die aus der wechselnden Spannung kontrahierter Muskeln entstehenden Reize wäre das Kleinhirn als Zentralorgan wie als Durchgangsstation anzusehen. Auf Grund klinischer Untersuchung gelangen wir demnach für die Leistungen des Kleinhirns, soweit sie auf zentripetaler Erregung beruhen, zu einer Auffassung, die der von *Lewandowsky* vertretenen am nächsten kommt; nur dass die Untersuchung am Menschen, indem sie innerhalb des weiten Gebietes des „Muskelsinnes“ erst die feinere Differenzierung erlaubt, auch für jene Anschauung zu einer engeren Formulierung geführt hat. Diese in ihrem Verhältnis zu den mannigfachen anderen, über die Kleinhirnfunktion aufgestellten Theorien³⁾ und besonders in ihrer Bedeutung für

¹⁾ Anhänger dieser Auffassung waren von jeher die meisten Physiologen; unter den Klinikern gewann sie im Laufe der Zeit immer mehr an Boden; und von den Psychologen ist wenigstens die Theorie zentraler „Innervationsempfindungen“ jetzt zumeist verlassen oder stark modifiziert, während die periphere Theorie im einzelnen noch verschieden ausgestaltet wird. Näher kann hier auf das schwierige und vielbehandelte Gebiet nicht eingetreten werden. Ausser den früher zitierten Arbeiten s. die Uebersichten für die ältere Zeit bei *H. F. Müller*, *D. Arch. f. klin. Med.* 55 (1895) S. 550—602, für die neuere Zeit bei *Nagel* im *Hdb. d. Physiol.* Bd. III, 1905, S. 734 fg., sowie besonders bei *Woodworth*, *Le mouvement*, Paris 1903, und *Wundt*, *Ph. Ps.* 2, 36 fg.

²⁾ Ein Bindearmherd kann sehr wohl durch Unterbrechung der spinocerebello-cerebralen Bahn Sensibilitätsstörung (und Ataxie) bedingen, und gleichzeitig durch Unterhaltung eines Reizzustandes an Ort und Stelle, der auf der intakten cerebrälwärts gerichteten Bahnstrecke weitergeleitet wird, die motorischen Zwangsercheinungen auslösen. Insofern verträgt sich eine im eigentlichen Sinne sensible Funktion eines Teiles der Bindearmbahn mit der *Bonhoeffer'schen* Theorie der Chorea. Vgl. auch *Mann*, *Mon. f. Psych. und Neur.* 12, S. 310 fg.

³⁾ Mit der von *Mann*, l. c. (sowie *ibid.*, Bd. 15, S. 409 fg.) aufgestellten Theorie ist obige Anschauung insofern verwandt, als *M.* speziell

eine zentripetale Theorie der Kleinhirnataxie näher zu besprechen, wird Anlass sein, wenn weitere Untersuchungen die gefundene *eigenthümliche Dissoziation der Sensibilitätsstörungen* auch in anderen einschlägigen Fällen nachweisen.

Herrn Professor *Oppenheim* bin ich für die Ueberlassung des Materials zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Aus dem städtischen Siechenhause zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. *August Knoblauch*.)

Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung.

Von

AUGUST KNOBLAUCH.

Auf der 30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte (Frankfurt a. M., 19. November 1899) habe ich unter der Diagnose „*Multiple Neuritis und abgelaufene Korsakowsche Psychose*“ eine Kranke des städtischen Siechenhauses vorgestellt¹⁾. Ihr Leiden hat während seiner 25 jährigen Dauer zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Zustandsbilder geboten, und dies hat die einzelnen Ärzte, die die Kranke in dieser langen Zeit behandelt oder begutachtet haben, zu ganz verschiedenen Auffassungen der Krankheit geführt. Der weitere Verlauf des Leidens hat auch meine anfängliche Diagnose als unrichtig erwiesen und hat mich veranlasst, eine *multiple Sklerose* anzunehmen; nachdem nun diese Diagnose durch die Obduktion der am 9. Dezember 1907 verstorbenen Kranken bestätigt worden ist, ist eine Richtigstellung meiner früher ausgesprochenen Ansicht durch Mitteilung der Krankengeschichte und des Obduktionsbefundes dieses eigenartigen Falles geboten.

die über den Kontraktionsgrad berichtenden, von ihm sogenannten „Innervationsmerkmale“ dem Kleinhirn und von da dem Grosshirn zuströmen lässt. Indem er aber mit Gründen, die mir nicht zureichend erscheinen, jene peripheren „Innervationsmerkmale“ für ihrem Wesen nach *unbewusste* Eindrücke erklärt, entzieht sich für ihn deren Störung „vollständig der klinischen Prüfung“, und jene Theorie der Kleinhirnfunktion wird bloss per exclusionem aufgestellt. Sobald man dagegen in der fein abgestuften *Schwere-Empfindung* einen *bewussten* Anteil jener „Innervationsmerkmale“ anerkennt, werden diese sehr wohl zum Gegenstand klinischer Untersuchung, und es wird damit auch jene Theorie erst einer direkten empirischen Begründung zugänglich.

¹⁾ Neurologisches Zentralblatt. 18. Jahrgang. 1899. S. 1141.

Frau Louise E., Kaufmannswitwe, geboren am 8. XII. 1843, wurde am 11. II. 1895 in das hiesige Armenasyl aufgenommen, aus dem im Jahre 1898 das städtische Siechenhaus hervorgegangen ist. Als ich damals die ärztliche Leitung der neuerrichteten Anstalt übernahm, waren eine Krankengeschichte oder irgend welche anamnestischen Anhaltspunkte nicht vorhanden. Die Kranke wurde in den Journalen des Asyls seit ihrer Aufnahme unter der Diagnose „*rechtsseitige Hemiplegie und postapoplektische Demenz*“ geführt. Bei dem eigenartigen und unklaren Zustandsbild, das Frau E. indessen damals nach bereits 16 jährigem Verlaufe ihres Leidens bot und durch das die angeführte Diagnose nicht gerechtfertigt wurde, schien es mir notwendig, den langjährigen Verlauf der Krankheit tunlichst zu rekonstruieren und die eigenen Angaben der Kranken durch *aktenmässige Belege* zu kontrollieren. Meinen damaligen Erhebungen haben zugrunde gelegen:

1. Die ärztlichen Akten einer auswärtigen öffentlichen Irrenanstalt, die mir von deren Direktion in lebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden sind. Sie enthalten u. a. den für unsere Kenntnis über die Entwicklung des Leidens wichtigen Fragebogen zur Aufnahme der Kranken vom 30. I. 1883,

2. die *Journalen des Königlichen Kreisphysikats*,

3. die *Entmündigungsakten*,

4. die *Akten des hiesigen Magistrats-Armenamtes*.

Freilich ist diese auf Grund des angeführten Aktenmaterials nachträglich erhobene Anamnese und rekonstruierte Krankengeschichte angesichts der langen Dauer des Leidens naturgemäss lückenhaft geblieben; immerhin ist es aber gelungen, hinsichtlich einzelner Perioden der Krankheit sichere Anhaltspunkte für die damals vorhandenen Symptome oder wenigstens zusammenfassende Urteile über das jeweilige Zustandsbild zu erhalten.

Eine erbliche Belastung der Kranken liess sich nicht feststellen. Ihr Vater, ein Kaufmann, ist 1848 der politischen Verhältnisse wegen nach Nordamerika ausgewandert und dort im Sezessionskriege 1863 gefallen. Ihre Mutter ist frühzeitig gestorben, als die Kranke etwa 2—3 Jahre alt war (Todesursache unbekannt). Frau E. wurde nach dem Tode ihrer Mutter von deren Schwester erzogen und kam nach ihrer Konfirmation in ein klösterliches Institut nach Paris, von wo sie *nervös* und *chlorotisch* in die Heimat zurückkehrte. Sie galt für gelehrig, schnellfassend, von gutem Gedächtnis und sehr talentvoll.

Zweimal ist die Kranke verheiratet gewesen (23. XII. 1865—18. IV. 1866 und 28. IV. 1870—4. IV. 1891). Die erste Ehe, von nur viermonatlicher Dauer, ist kinderlos geblieben; in der zweiten Ehe sind auf einen Abort die Geburten von zwei Kindern (1873 und 1878) gefolgt. Beide (Töchter) sind gesund. Die Kranke ist vom 13. bis 48. Lebensjahre regelmässig menstruiert gewesen; nur kurz nach dem Ausbruch der Psychose waren die Menses vorübergehend profusor und häufiger als sonst. Ernste Krankheiten sind, von einer hartnäckigen *Gesichtsneuralgie* während der zweiten Schwangerschaft abgesehen, nicht beobachtet worden. Wohl aber ist Frau E. im Beginn der Erkrankung hochgradig blutarm gewesen. Lues und Potus sind ausgeschlossen.

Nachdem seit Anfang 1882 heftige Schmerzen im rechten Arm aufgetreten waren (vom Arzt als schwere „*Neuralgia brachialis*“ bezeichnet), entwickelte sich im Juli desselben Jahres anscheinend ohne erkennbare Ursache und ziemlich rasch eine *psychische Störung*. Unter Gehörshalluzinationen schreckhaften Inhalts trat ein Zustand ängstlichen Affektes auf. Die Kranke glaubte sich verfolgt und bedroht; sie fürchtete, umgebracht zu werden; hörte klopfen und die Vorbereitungen zu ihrer Ermordung treffen. Sie wurde zeitweilig sehr erregt und suchte zu entfliehen oder sich in ihr Zimmer einzuschliessen, um vor ihren Verfolgern sicher zu sein. Bald zeigte sich auch eine auffällige Störung der Ideenverknüpfung und des Gedächtnisses. Dieser Zustand der Erregung hielt indessen nicht lange an; nach einigen Wochen ging er in einen ausgesprochenen depressiven Affekt mit isolierten delirösen Ideen, Illusionen und Halluzinationen über. Meist war

die Kranke ganz apathisch, ohne sich zu beschäftigen und ohne auf Anreden zu reagieren; nur zeitweise traten vorübergehende, heftige Erregungszustände auf. Gleichzeitig wurde ein Tremor der Hände und Inkontinenz beobachtet. Bald traten Nahrungsverweigerung und Taedium vitae hinzu. Wiederholt versuchte die Kranke, sich aus dem Fenster zu stürzen; sie drehte Tücher strickartig zusammen, um sich zu erdrosseln, und nur durch eine ständige Ueberwachung war sie davon abzuhalten, sich die Pulsadern am Vorderarm zu öffnen, wozu sie selbst ihre Zähne zu benützen suchte.

Dieser intensive Suizidaldrang veranlasste am 22. März 1883 die Ueberführung der Kranken in die Irrenanstalt in einem Zustand „tiefer, stuporöser Melancholie.“ Wie aus einem Briefe des Direktors an die Angehörigen vom 25. Mai 1883 ersichtlich ist, trug „das bei der Aufnahme bereits voll entwickelte Krankheitsbild in all seinen Schattierungen das Gepräge geistiger Schwäche.“ Am auffälligsten war die schwere Störung des Gedächtnisses, infolge deren die Kranke die Ärzte trotz ihrer täglichen Besuche nicht kannte und nicht wieder erkannte, und des Urteils, sowie die rasche Verblödung der Kranken.

Die Nachrichten über den weiteren Verlauf des Leidens während des Aufenthaltes der Kranken in der Anstalt sind leider spärlich. Sie ist am 22. X. 1883 ungeheilt und mit den früheren Suizidideen auf Verlangen ihres Gatten provisorisch entlassen und in Privatpflege nach Frankfurt a. M. überführt worden. Hier ist sie bis zu ihrer Aufnahme in das Armenasyl geblieben. Das drei Jahre später (XI. 1886) ausgestellte Attest eines hiesigen Arztes berichtet, dass Frau E. unheilbar geisteskrank und unfähig zu irgend einer verantwortlichen Handlung sei.

Näheres über die Art der Geistesstörung erfahren wir erst aus einem ausführlichen Gutachten, das am 15. V. 1890 zur Einsetzung der Pflegerschaft erstattet worden ist. Damals bot Frau E. nach der Schilderung des Gutachters das Bild einer *manischen Erregung*: gehobene Stimmung mit erotischer Färbung; Rededrang, begleitet von lebhaftem Mienen- und Gebardenspiel; Projektemacherei; gesteigerter Bewegungsdrang; triebartiges Sammeln aller möglichen bunten und glänzenden Gegenstände, die zu Schmucksachen der verschiedensten Art, zu Ohrringen, Halsbändern u. dergl., verarbeitet wurden; Bekritzeln der Wände mit allerlei kindlichen Zeichnungen, oft sexuellen Charakters; läppisches, oft unzuchtiges Wesen; Schlaflosigkeit usw. Dabei wird das Gedächtnis ausdrücklich als „recht gut“ bezeichnet. Bezüglich somatischer Erscheinungen wird festgestellt, dass die Kranke über *Nervenschmerzen* in den Armen und Beinen klagte, deren Ursache unklar blieb. Dieser manische Zustand scheint längere Zeit angehalten zu haben; wenigstens besagt ein zur Einleitung der Entmündigung erstattetes Gutachten desselben Sachverständigen vom 29. VII. 1891, dass eine Aenderung in dem Befinden der Kranken nicht eingetreten sei: „Frau E. ist von nervösen Schmerzen in den Beinen abgesehen, für deren Entstehung die Untersuchung keinen Anhaltspunkt gibt, körperlich gesund, dagegen blödsinnig und unfähig, selbst zu handeln.“ Auf Grund dieses Gutachtens ist die Kranke am 30. VII. 1891 *entmündigt* worden.

Im weiteren Verlaufe des Leidens ist die Stimmung wieder umgeschlagen. In den Akten befindliche Aussagen von Laien enthalten die Angabe, dass zu Ende des Jahres 1894 eine ausgesprochene *Depression* mit Taedium vitae und mit Suizidideen bestanden hat, die indessen, wenigstens in der anfänglichen Intensität, von nicht langer Dauer — mehrere Monate — gewesen zu sein scheint, und dass die geistige Schwäche allmählich mehr und mehr zunahm.

Nachdem die Pflegefrau, die Frau E. bei sich aufgenommen und zwölf Jahre lang verpflegt hatte, 1895 gestorben und ihr Haushalt aufgelöst worden und vorher (1891) auch der Gatte der Kranken verstorben war, wurde sie am 3. II. 1895 wegen „Irrsinnigkeit“ und wegen Mangels an genügender Pflege und Aufsicht dem Polizeigewahrsam übergeben und von dort am 11. II. 1895 in das Armenasyl überführt, nachdem der Polizeiarzt die Internierung der Kranken in einer Irrenanstalt nicht für notwendig erachtet hatte. Aus seinem kurzen Bericht vom 6. II. 1895 ist zu entnehmen,

dass Frau E. damals volle Einsicht in ihre Lage hatte. Sie machte über die Verhältnisse der verstorbenen Pflegefrau richtige Angaben, und eine ausgesprochene geistige Störung konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Jedoch wird die Kranke in dem Bericht als „*geistesschwach*“ bezeichnet.

Kurze Zeit später, am 26. III. 1895, berichtet der Arzt des Asyls über eine *lähmungsartige Schwäche des rechten Arms und Beins*, die er — in völliger Unkenntnis des früheren Verlaufs der Krankheit — als die Folge eines vor langen Jahren erlittenen Schlaganfalls aufgefasst hat. Die Kranke „ist insofern geistesgestört, als sie mit einem schweren Rückenmarksleiden behaftet zu sein glaubt“. Der somatische Befund zusammen mit der vorhandenen geistigen Schwäche und der angeführten Aeusserung, die als hypochondrische Vorstellung gedeutet wurde, veranlasste den Arzt, eine sekundäre „*Demenz nach Hemiplegie nach Apoplexie*“ anzunehmen.

Aus der nächstfolgenden Zeit liegt das ausführliche Gutachten eines psychiatrischen Sachverständigen vom 27. VI. 1895 vor, das nicht nur in psychischer, sondern auch in somatischer Beziehung die beobachteten Krankheitserscheinungen sorgfältig berücksichtigt. Festgestellt wurde: schwächere Innervation der rechten Gesichtshälfte; leichte Sprachstörung (etwas verlangsamte, schleppende Sprache) mit gelegentlichem Zucken der Mundmuskeln; Schwäche der rechten Hand mit Atrophie der Kleinfingerballenmuskulatur; Zittern der Finger bei ausgestreckten Händen; langsamer schleppender Gang mit Erhöhung der Kniephänomene und Muskelsteifigkeit; sowie auf psychischem Gebiet: stumpfes, teilnahmsloses Wesen; Schwäche des Gedächtnisses für die Vorgänge der letzten Vergangenheit; mangelhaftes Urteil; Euphorie; hypochondrische Sensationen und Vorstellungen. Der Gutachter kommt zu dem Schluss: „Das Krankheitsbild setzt sich mithin zusammen aus Erscheinungen körperlicher Lähmungen, die vom Zentralnervensystem ausgehen, und einer eigentümlichen, die gesamte geistige Tätigkeit umfassenden, geistigen Schwäche, welche namentlich durch die damit verbundene Euphorie als die für die *Dementia paralytica* charakteristische gekennzeichnet wird.“

Aus einem zweiten Gutachten desselben Sachverständigen, 2½ Jahre später, am 11. XI. 1897 erstattet, ist ersichtlich, dass die Erkrankung nicht den weiteren Verlauf genommen hat, der von einer progressiven Paralyse zu erwarten gewesen wäre. Vor allem hatte in dieser ganzen Zeit die geistige Schwäche der Kranken nicht merkbar zugenommen. Von einer auffälligen Euphorie und von hypochondrischen Vorstellungen wird nicht mehr berichtet. Wohl aber waren körperliche Lähmungserscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten und die Muskelatrophie an der rechten Hand deutlich stärker geworden und auch am rechten Bein ein geringer Muskelschwund hinzutreten. Die frühere Diagnose wird in dem zweiten Gutachten nicht mehr aufrecht erhalten, an ihre Stelle aber auch keine andere Diagnose gesetzt.

Ein halbes Jahr später, im Juni 1898, ist die Kranke zum ersten Male von mir untersucht worden. Dabei liess sich nur eine geringe *geistige Schwäche* feststellen. Die Angaben der Kranken über ihr Vorleben, über den Beginn ihres Leidens und ihre späteren Schicksale haben sich bei der Kontrolle durch die aktenmässigen Belege als vollständig richtig erwiesen. Dagegen war es sehr auffällig, dass das *Gedächtnis* der Kranken für die einzelnen Perioden ihres Lebens ein verschiedenes gutes war. *Für ihre Kindheit und Jugend, sowie für die ganze Zeit vor dem Ausbruch der Psychose erwies sich ihr Gedächtnis als ausgezeichnet; für die nächsten Monate war ihre Erinnerung mehr oder weniger getrübt; sie war nahezu vollständig erloschen für die ganze Zeit ihrer Verpflegung in der Irrenanstalt und recht lückenhaft für die nächsten sieben Jahre. Erst etwa vom Jahre 1890 an zeigte sich das Gedächtnis der Kranken wieder mehr oder weniger vollständig erhalten und auch die noch 1895 beobachtete Vergesslichkeit in bezug auf die Vorgänge der letzten Vergangenheit liess sich nicht mehr feststellen.* Vielmehr war die Merkfähigkeit der Kranken recht gut; ja, sie schien sich in der Folgezeit noch eher zu bessern, vielleicht durch die Schulung, zu der der regelmässige Verkehr mit den Aerzten der früher sich selbst überlassenen Kranken Gelegenheit gegeben hat.

Auch hypochondrische Vorstellungen wurden nicht mehr beobachtet. Wenigstens sind die Befürchtungen, die die Kranke hinsichtlich ihres Zustandes äusserte, von mir nicht als „hypochondrische“ aufgefasst worden, weil ich ihre unklare Vorstellung, an einer schweren und fortschreitenden Erkrankung zu leiden, für berechtigt halten musste.

Die *Stimmungslage*, die die Kranke zu der Zeit bot, in der ich sie kennen lernte, wurde damals von mir für normal gehalten. Später überzeugte ich mich indessen, dass sie eine leicht *deprimierte* gewesen ist. Denn zu Ende des Jahres 1898 trat allmählich ein Umschlag der Stimmung ein; die stille, teilnahmlose Kranke wurde lebhaft und heiter, in einer Weise, die als völlig normal imponieren musste. Im Herbst 1899 hat jedoch wieder ein krankhafter Umschlag der Stimmung eingesetzt und diesmal in unverkennbarer Weise nach der manischen Seite hin. Die Kranke wurde auffallend geschwätzig, zeigte eine gewisse Ueberteilung des Wertes der eigenen Persönlichkeit, eine Putzsucht u. dergl. Diese leichte *manische Erregung* klang nach mehrmonatlicher Dauer ganz allmählich ab. Ein weiterer Wechsel in der Stimmungslage der Kranken wurde nicht mehr beobachtet; zurück blieb neben der geringen geistigen Schwäche eine leichte *Euphorie*, die trotz allmählicher Zunahme der körperlichen Beschwerden bis zum Tode der Kranken angehalten hat.

Auf somatischem Gebiet wurde im Juni 1898 folgender Nervenstatus aufgenommen:

Pupillen kreisrund, gleichweit, von mittlerer Weite, verengen sich prompt bei Lichteinfall (direkt und konsensuell) und bei Konvergenzbewegungen der Bulbi. Andeutung von *Nystagmus*. Innervation der äusseren Augenmuskeln intakt. Sehschärfe $\frac{1}{2}$. Augenhintergrund und Gesichtsfelder normal. Leichte *Parese des rechten Mundfazialis*. Keine Störung der Gehirnnerven; keine Artikulations- oder sonstige Sprachstörung.

Motilität des rechten Arms etwas behindert, insofern die Kranke ausserstande ist, den Arm im Schultergelenk ganz hoch zu heben. *Kraft des rechten Arms und der Hand wesentlich vermindert*. Muskulatur des Arms im ganzen atrophisch (Masse: 15 cm oberhalb des Olekranons r. = 23 cm, l. = 26½ cm; 22 cm oberhalb desselben r. = 25½ cm, l. = 28 cm; oberes Drittel des Unterarms r. = 19¾ cm, l. = 21 cm; Mitte desselben r. = 16½ cm, l. = 17¼ cm; unteres Drittel desselben r. = 14 cm, l. = 14¾ cm). *Besonders auffällige Atrophie an den Muskeln des Daumen und Kleinfingerballens wie auch der Mm. interossei und lumbricales der rechten Hand*. Deutliche Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der atrophischen Muskeln von den Nerven aus; bei direkter faradischer Reizung etwas träge, wurmförmige Muskelzuckungen. Keine Ea R. Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm sehr lebhaft. Taktile Sensibilität und Temperaturempfindung anscheinend intakt bei leichter *Hyperalgesie*. Spontan und bei Druck auf die Nervenstämme rechts Schmerzen in Arm und Hand; *Paraesthesien* (Ameisenlaufen) in der rechten Hand.

Motilität und grobe Kraft des linken Arms und der Hand normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Sehnen- und Periostreflexe in normaler Stärke vorhanden, etwas weniger lebhaft als rechts. Taktile Sensibilität, Temperatur- und Schmerzempfindung ohne Störung. Nervenstämme nicht druckempfindlich.

An beiden Händen geringer *Tremor der Finger*, der indessen bei intendierten Bewegungen nicht zunimmt. Keine Störung der Koordination an den oberen Extremitäten.

Ausgesprochene Parese des rechten Beins, das beim Gehen steif gehalten, nachgeschleift und zirkumduziert wird. Gang langsam, schleppend. Rechts geringe Spitzfussstellung. Muskeltonus rechts anscheinend etwas stärker als links; keine ausgesprochenen Spasmen. Geringe Atrophie der Glutaealmuskulatur ohne Ea R. Motilität und grobe Kraft des linken Beins normal. Beiderseits Kniephänomene in normaler Stärke vorhanden; kein Unterschied zwischen rechts und links. Kein Partellarklonus. *Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen*; kein Fussklonus. *Sohlenreflexe beiderseits nicht*

auszulösen. Alle Qualitäten der Sensibilität an den Unterextremitäten intakt. Zeitweise *schmerzhaftes Ziehen* in beiden Waden; *taubes Gefühl* in beiden Beinen. *Mässige Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme beiderseits.*

Keine Störung der Koordination; *Rombergsches Symptom* nicht nachweisbar.

Bauchhautreflexe beiderseits nicht auszulösen.

Funktion von Blase und Mastdarm normal.

Auffällig war ferner ein oft beobachtetes *einseitiges Erröten* der paretischen rechten Gesichtshälfte und das *üppige, kaum ergraute Kopfhaar* der 55 jährigen Kranken. Nach ihrer glaubwürdigen Angabe hat sie seit 1894 beobachtet, dass ihr damals schon lichtetes Haar plötzlich dichter zu werden und zu wachsen anfang. Die Länge des Haares von der vorderen Haargrenze an der Stirn gemessen betrug 1,19 m.

Nachdem der Zustand der Kranken in den ersten Monaten der Beobachtung im Siechenhause stationär geblieben war, trat im Sommer 1899 ziemlich plötzlich, *schubartig*, eine Zunahme der Beschwerden (Verminderung der Kraft im rechten Arm, Verschlechterung des Ganges, stärkere Schmerzen, auch in den linksseitigen Extremitäten) und eine objektiv nachweisbare Verschlimmerung des Leidens ein.

Der rechte Arm konnte nur noch mit Mühe bis zur Wagerechten erhoben werden; in der Ruhe hing er schlaff, nur im Ellbogengelenk mässig flektiert, herab. Die Beweglichkeit der rechten Hand und der Finger wurde durch die zunehmende Parese und Muskelatrophie immer mehr beschränkt. Die Sehnen- und Periostreflexe verloren allmählich ihre frühere Lebhaftigkeit. Aber auch am linken Arm und namentlich an der Hand liess sich bei erhaltener Motilität eine Verminderung der groben Kraft und eine beginnende, deutliche Atrophie der Muskulatur zunächst am Daumen-, später auch am Kleinfingerballen nachweisen, ohne dass eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit der atrophierenden Muskulatur festzustellen gewesen wäre. Gelegentlich wurden *fibrilläre Zuckungen* an den kleinen Handmuskeln beiderseits beobachtet. Auch die Nervenstämme des linken Arms erwiesen sich häufig druckempfindlich, wenn auch in geringerem Masse als rechts.

Der Gang der Kranken wurde schwerfälliger. Das rechte Bein wurde noch stärker nachgeschleift und zirkumduziert als früher; aber auch das linke Bein wurde etwas steif aufgesetzt, und auch subjektiv empfand die Kranke sehr wohl, dass es schwächer und schwerer geworden war. Die Schmerzen im linken Bein traten häufiger und heftiger auf und die Nervenstämme waren äusserst druckempfindlich geworden. Bei wiederholter Prüfung der Sensibilität liess sich an allen vier Extremitäten eine *Hyperaesthesia* der Haut für taktile Reize nachweisen, die auf der rechten Seite etwas stärker zu sein schien als links.

Die im Juni 1898 beobachtete Andeutung von Nystagmus war nur eine vorübergehende Erscheinung gewesen und nicht mehr nachzuweisen.

Es fand sich also in der Hauptsache auf somatischem Gebiet eine *Parese aller vier Extremitäten mit Muskelschwund an den Händen und an der rechtsseitigen Glutealmuskulatur, Hyperaesthesia der Haut und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme.* Alle Krankheitserscheinungen waren auf der rechten Körperseite wesentlich stärker und am stärksten wiederum rechterseits am Arm und namentlich an der Hand ausgebildet.

Diese Befunde veranlassten mich zurzeit, als ich die Kranke auf der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte vorgestellt habe (1899), das Vorhandensein einer *peripheren multiplen Neuritis* anzunehmen. Mit dieser Annahme schienen mir der Beginn und der ganze Verlauf des langjährigen Leidens, soweit die subjektiven

Beschwerden der Kranken verwertet werden konnten, in vollem Einklang zu stehen. Dem Ausbruch der psychischen Störung waren heftige Schmerzen im rechten Arm vorausgegangen, die von dem behandelnden Arzte als „Neuralgia brachialis“ bezeichnet worden waren. Derartige *Nervenschmerzen* haben die Kranke — wie sie stets mit aller Bestimmtheit angegeben hat — seit jener Zeit niemals mehr ganz verlassen; sie haben allmählich, in wechselnder Intensität, auch die übrigen Extremitäten befallen. Die Gutachten aus den Jahren 1890 und 1891 rubrizieren diese „Schmerzen“ bereits als in den *Armen und Beinen* bestehend. In den Berichten des Jahres 1895 wird sodann eine Parese im rechten Arm mit Atrophie der kleinen Handmuskeln und eine lähmungsartige Schwäche im rechten Bein erwähnt. Im Herbst 1897 ist eine geringe Atrophie der Muskulatur des rechten Beins hinzugetreten, im Sommer 1899 ein deutlicher Muskelschwund an der linken Hand und eine Parese des linken Beins. Zudem bestand eine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme an allen vier Extremitäten.

Von der Annahme einer *multiplen Neuritis* ausgehend, war ich nun auch zu einer ganz anderen Auffassung der bei der Kranken 18 Jahre zuvor aufgetretenen Psychose gelangt als die früheren Gutachter. Im Jahre 1895 war die Krankheit ausdrücklich als „postapoplektische Demenz“ und als „progressive Paralyse“ bezeichnet worden. In den Berichten aus den früheren Jahren ist eine bestimmte Diagnose nicht ausgesprochen; doch ist aus dem Wortlaut der Gutachten zu schliessen, dass die Geisteskrankheit der Frau E. im Jahre 1882 als Verfolgungswahn, 1883 als progressive Paralyse (?), 1890 als Manie und 1894 als Melancholie aufgefasst worden ist. Ich selbst habe im Jahre 1899 unter Berücksichtigung des somatischen Befundes und des ausgesprochenen Verlustes der Erinnerung an die ersten sieben Jahre der Erkrankung eine abgelaufene *Korsakowsche Psychose* angenommen. Ein ätiologisches Moment habe ich freilich nicht anzugeben gewusst, indem Alkoholmissbrauch mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte und auch andere akute oder chronische Intoxikationen nicht nachzuweisen waren.

Im Laufe der letzten acht Jahre sind bei Frau E. weitere psychische Störungen nicht mehr beobachtet worden. Vielmehr war nur eine geringe mit *Euphorie* verbundene *geistige Schwäche* vorhanden, die wohl mit der Zeit noch immer etwas stärker geworden ist, keineswegs aber zu einer so hochgradigen Verblödung geführt hat, wie man sie bei der progressiven Paralyse nach mehrjähriger Dauer des Leidens zu sehen gewohnt ist.

Auf körperlichem Gebiet hat die Krankheit dagegen langsam, aber stetige Fortschritte gemacht, die wiederholt unter deutlich erkennbaren Schüben erfolgt sind. Dabei erwiesen sich manche Krankheitserscheinungen anfangs nur von *passagerer Dauer*, bis sie nach wiederholtem Verschwinden und Wiederauftreten endlich ständig nachzuweisen waren, während andere Symptome nur vorübergehend zur Beobachtung gekommen sind.

Eine fortschreitende Verschlimmerung zeigten die *Lähmungserscheinungen* an den Armen und Beinen und die *Atrophie der Muskulatur*. Besonders am rechten Bein nahm die grobe Kraft mehr und mehr ab, so dass

die Kranke genötigt war, beim Stehen und Gehen die Last des Körpers vorzugsweise auf dem linken Bein zu tragen. Die Atrophie der Gefäss- und Rollmuskulatur des rechten Oberschenkels (besonders der *Mm. gluteus medius* und *gl. maximus*) war schliesslich so stark, dass man mit der Hand tief in die *Fossa ischiadica* eindrücken und von hier aus die Innenfläche des Femur abtasten konnte. Infolge dieses hochgradigen Muskelschwundes war die Fixierung des rechten Beins im Hüftgelenk so mangelhaft, dass beim Gehen leicht unbeabsichtigte Rotationsbewegungen des Oberschenkels nach innen oder aussen zustande kamen. Hierdurch war die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes in hohem Masse erschwert, so dass die Kranke beim Gehen durch Bewegungen der Arme die Balanze unterstützen musste. Viel geringer blieben Parese und Muskelschwund am linken Bein. Hier war eine besonders starke Atrophie des *M. vastus medius* vorhanden, so dass im Gebiet desselben die innere Kontur des Oberschenkels eine leicht-konkav verlaufende Linie aufwies.

Während die Muskelatrophie an Arm und Hand der rechten Seite nahezu unverändert blieb und an der linken Hand nur langsame und geringe Fortschritte machte, trat im Spätsommer 1900 ziemlich schnell eine Atrophie der Muskulatur des linken Oberarms ein. Sie entwickelte sich indessen bis zu dem Tode der Kranken nicht zu solcher Intensität, wie sie die Muskelatrophie am rechten Oberarm bereits 1898 erreicht hatte. (Masse am 18. XI. 1900: 15 cm oberhalb des Olekranons r. = 23 cm, l. = 24 cm; 22 cm oberhalb desselben r. = 25 cm, l. = 26½ cm (cf. S. 242)). In der Folgezeit stellte sich auch eine Atrophie der *Mm. deltoideus* und *pectoralis major* der rechten Seite ein, wodurch die Motilität im Schultergelenk noch mehr eingeschränkt wurde. *In sämtlichen atrophischen Muskeln liess sich schliesslich Ea R. nachweisen.*

In den nicht atrophischen Muskeln trat allmählich eine *Hypertonie* ein, anfangs in bezug auf die Stärke wechselnd, bis sie später zu ausgesprochenen *Spasmen* führte. Indessen erreichten die Spasmen erst im Laufe des letzten Jahres der Erkrankung eine stärkere Intensität von bleibender Dauer und zwar nur an der Muskulatur des rechten Beins, während sie an Arm und Bein der linken Seite nur vorübergehend stärker waren und am rechten Arm dauernd fehlten.

Dementsprechend war auch das Verhalten der Sehnenreflexe wechselnd. Während der Tricepsreflex und die Periostreflexe an den Unterarmen anfangs rechts viel lebhafter waren als links, liess sich später eine deutliche Differenz zwischen beiden Seiten nicht mehr feststellen; es blieben die Reflexe an den oberen Extremitäten etwa in normaler Stärke vorhanden. Die Kniephänomene waren jahrelang beiderseits gleichstark, etwas lebhaft, aber innerhalb der normalen Breite. Erst 1906 trat eine allmählich deutlicher werdende Differenz in der Stärke der Reflexe in die Erscheinung, indem links eine *Steigerung des Kniephänomens* nachweisbar wurde. Zum Patellarklonus ist es indessen nicht gekommen. *Die Achillessehnenreflexe blieben erloschen.*

Besonders bemerkenswert war das Verhalten der *Fusssohlenreflexe*. Bis zum Jahre 1901 waren sie nicht auszulösen. Zur Zeit, als *Babinski* auf die Wichtigkeit der reflektorisch auftretenden Dorsalflexion der Grosseze bei taktilen Reizen der Fusssohle aufmerksam machte (1898), wurde auch Frau E. wie sämtliche Kranken der Anstalt wiederholt auf das eventuelle Vorhandensein dieses diagnostisch wertvollen Phänomens untersucht. Der *Babinskische Reflex* liess sich jedoch damals nicht feststellen. Erst später (12. XI. 1901) gelang sein Nachweis zum ersten Male und zwar nur am rechten Fusse, anfänglich auch nicht konstant, sondern nur, nachdem die Kranke längere Zeit ausser Bett und wiederholt im Zimmer auf und ab gegangen war. Nach mehrstündiger Bettruhe trat bei taktilen Reizen der Fusssohle die reflektorische Dorsalflexion der Grosseze nicht auf. Später verschwand das Phänomen für mehrere Wochen wieder gänzlich, um schliesslich vom Frühjahr 1902 an zu einem dauernden, bis zu dem Tode der Kranken nachweisbaren Symptome zu werden. Am linken Fuss trat das *Babinskische Phänomen* zum ersten Male im Juli 1902, anfangs auch nur

als passagere Erscheinung, auf; und hier ist es im Laufe der Jahre zu einer *habituellen Dorsalkontraktur der Grosszehe* gekommen.

Die *Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme* an den Extremitäten blieb, von Schwankungen in der Intensität abgesehen, unverändert. Im Sommer 1907 wurde vorübergehend auch eine Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des N. infraorbitalis auf beiden Seiten beobachtet. Die Sensibilität war in der Hauptsache ungestört; vorübergehend liess sich eine *Hypaesthesia* am rechten Arm bei gleichzeitiger *Thermohyperalgesie* (1900) und eine *Hyperalgesie* auf der linken Körperhälfte nachweisen, während 1898 und 1899 der rechte Arm für Schmerzreize empfindlicher gewesen war und damals eine allgemeine leichte *Hyperaesthesia* auf der ganzen rechten Körperseite vorhanden zu sein schien.

Die Bauchreflexe blieben ständig erloschen. Ein Fehlen des Rachenreflexes liess sich erst 1903 nachweisen.

Schon im Jahre 1898 (vielleicht auch schon 1882 — passager (?); jedenfalls 1895) war ein *Zittern beider Hände* vorhanden, das bei intendierten Bewegungen nicht zunahm. Erst im Frühjahr 1903 fiel beim Essen, wozu die Kranke wegen der hochgradigen Lähmung des rechten Armes die linke Hand gebrauchte, ein stärkeres Zittern derselben auf, das um so stärker wurde, je mehr die Kranke den Löffel dem Munde näherte. Auch bei dem Versuch, mit dem Zeigefinger der linken Hand die Nasenspitze oder einen vorgehaltenen Gegenstand zu berühren, liess sich jetzt ein unverkennbarer *Intentionstremor* wahrnehmen. Aber auch diese Erscheinung trug anfangs einen passageren Charakter und konnte erst im letzten Jahre vor dem Tode der Kranken zu den dauernd vorhandenen Symptomen gezählt werden.

Die Sprache der Kranken ist in dem Gutachten vom 27. VI. 1895 als „verlangsamt“ und „schleppend“ bezeichnet worden. Sie war zweifellos durch ein ausserordentlich defektes Gebiss erschwert; eine ausgesprochene Sprachstörung (Skandieren, Silbenstolpern oder dergl.) liess sich jedoch während der ganzen Dauer der Beobachtung der Kranken im Siechenhause nicht nachweisen.

Im Jahre 1898 bestand vorübergehend eine Andeutung von *Nystagmus*. Erst im November 1900 kam dieses Symptom wieder zur Beobachtung und seit jener Zeit liess es sich gelegentlich immer wieder einmal in einwandfreier Weise feststellen. Zu anderen Zeiten aber fehlte der Nystagmus vollständig und ist auch bis zum Tode der Kranken niemals längere Zeit hintereinander regelmässig beobachtet worden.

Augenhintergrund und Gesichtsfeld blieben jahrelang vollkommen normal. Erst im Dezember 1903 liess sich eine geringe konzentrische *Einengung des Gesichtsfeldes* auf dem rechten Auge und eine etwas stärkere, unregelmässige Gesichtsfeldeinengung auf dem linken Auge nachweisen. Die *Papille* des rechten Auges zeigte erst im April 1907 eine beginnende *Abblassung* an ihrer temporalen Seite, die in der Folgezeit nur in geringem Masse zunahm, während der Augenhintergrund links keine Veränderung aufwies. Die Sehschärfe beider Augen blieb bis zuletzt gut.

Mitte November 1907 trat wiederum plötzlich eine Verschlimmerung in dem Zustand der Kranken ein. In der Nacht vom 17. zum 18. XI. brach sie bei dem Versuch, zum Nachtstuhl zu gehen, vor ihrem Bett zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, weil ihr die Beine plötzlich versagten. Am nächsten Morgen war sie unfähig, aufzustehen und zu gehen. Sie klagte über Kopfschmerz und stärkere Schmerzen im Rücken und in den Beinen. In den folgenden Tagen wurde wiederholt eine *Inkontinenz der Blase* beobachtet. Objektiv liess sich keine Aenderung in dem Zustand der Kranken nachweisen. Nach wenigen Tagen hatte sie sich wieder soweit erholt, dass sie am 21. November das Bett verlassen konnte.

Am 24. XI. erkrankte Frau E. unter mässigem Fieber an einer anscheinend leichten *Influenza*. Bald jedoch trat eine Bronchopneumonie im linken Unterlappen, eine doppelseitige purulente Otitis media und eine Diphtherie der vaginal- und Urethralschleimhaut hinzu und unter den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis verstarb die Kranke am Vormittag des 9. XII. 1907.

Der weitere Verlauf des Leidens und namentlich die Beobachtungen aus den Jahren 1901 bis 1903 liessen die anfänglich von mir gestellte Diagnose „periphere Neuritis“ unhaltbar erscheinen und haben mich schliesslich zu der Annahme geführt, dass dem proteusartigen Krankheitsbilde eine *multiple Sklerose* zugrunde liegen müsse. Unter dieser Diagnose habe ich die Kranke in dem ärztlichen Fortbildungskursus am 2. XII. 1903 vorgestellt. Die Diagnose stützte sich auf das Hinzutreten von spastischen Phänomenen in den gelähmten Extremitäten zu der bereits vorhandenen Muskelatrophie und auf den Nachweis der *Babinskischen* Dorsalflexion der Grosszehe, woraus geschlossen werden musste, dass sich der Krankheitsprozess gleichzeitig im peripheren und im zentralen Neuron der kortikomuskulären Bahn abspielte, während das Vorhandensein von Störungen der Sensibilität (Schmerzen, Paraesthesien etc.) erkennen liess, dass der Prozess nicht auf die motorische Bahn beschränkt war. Durch das Auftreten des Nystagmus und Intentionstremors und die Abblassung der temporalen Hälfte der Sehnervenpapille wurde schliesslich die Diagnose gesichert, mit der auch das psychische Verhalten der Kranken (Euphorie und leichte Demenz), sowie das anfänglich meist passagere Auftreten der einzelnen Symptome und der Verlauf des Leidens in Schüben in vollem Einklang stand.

Durch das Ergebnis der Obduktion und der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems ist die Diagnose bestätigt worden. Es fand sich neben der Bronchopneumonie im linken Unterlappen und einer frischen Lungenembolie im Hauptast der rechten A. pulmonalis eine typische *multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks*. Schon mit dem blossen Auge waren auf zahlreichen Schnitten durch das Grosshirn, den Hirnstamm und das Rückenmark die derberen Herde zu erkennen, die sich an der Luft bald graurot färbten. Doch liessen sich bei reichlicher Verbreitung in Pons, Oblongata und Rückenmark nur einzelne Herde im Gehirn auffinden, und auch histologisch waren keine Veränderungen in der Hirnrinde nachweisbar. Bei der mikroskopischen Bearbeitung zeigte es sich, dass die sklerotischen Herde in der ganzen Länge des Marks zerstreut und in der grauen wie weissen Substanz ganz unregelmässig lokalisiert waren. In einzelnen Höhen waren sie auf die Seitenstränge beschränkt, ohne indessen das Areal der Pyramidenseitenstränge scharf einzuhalten; vielmehr reichten sie auf verschiedenen Schnitten auch in die Vorder- und in die Kleinhirnseitenstränge hinein und vereinzelte Herde waren auch in den Hintersträngen vorhanden. In anderen Höhen, wie namentlich in der Hals- und Lendenanschwellung, griffen die sklerotischen Herde von dem Seitenstrang aus verschieden weit bald ein-, bald doppelseitig auf die grauen Vordersäulen und in besonderer Häufigkeit in das Gebiet der Wurzeintrittszonen und Hinterhörner über.

Am unteren Ende des Duralsackes fanden sich zwischen den Lamellen der Dura liegend, bezw. deren Innenfläche durchsetzend,

drei erbsengrosse, flache Tumoren, die sich bei der histologischen Untersuchung als Fibrome erwiesen.

An zahlreichen peripheren Nerven (Nn. ulnaris, radialis, medialis etc.) war eine Degeneration der Nervenfasern vorhanden.

Durch den anatomischen Befund ist die vier bis fünf Jahre vor dem Tode der Kranken gestellte Diagnose bestätigt und die frühere Annahme einer Polyneuritis als unrichtig erwiesen worden. Damit war zugleich auch die ursprüngliche Auffassung des Falles, die in der Einheitlichkeit der somatischen und psychischen Krankheitserscheinungen gipfelte und in der Diagnose der polyneuritischen Psychose zusammengefasst wurde, unhaltbar geworden. Es war deshalb von dem durch die gesicherte Diagnose gewonnenen neuen Standpunkte aus zu prüfen, ob sich an der Auffassung eines einheitlichen Krankheitsprozesses festhalten liesse, und die Frage zu erörtern: *Ist es überhaupt ein und derselbe Krankheitsprozess gewesen, der im Jahre 1882 begonnen und bis 1907 gedauert hat, oder sind nicht vielmehr verschiedene Krankheitsprozesse unabhängig von einander zur Entwicklung gekommen?*

Zur Beantwortung dieser Frage sei daran erinnert,

dass die Schmerzen im rechten Arm, mit denen das Leiden begonnen hat, während dessen ganzer Dauer — nach den Angaben der Kranken — mit kurzen Unterbrechungen in wechselnder Stärke fortbestanden haben,

dass auch die ersten motorischen Lähmungserscheinungen (Muskelatrophie und Parese), die nach dem anatomischen Befund (sklerotische Herde in den Vordersäulen des Halsmarks) mit Sicherheit auf die multiple Sklerose bezogen werden können, am rechten Arm zur Beobachtung gekommen sind,

und dass gleichzeitig mit der Ausbreitung der Schmerzen auf die anderen Extremitäten auch in diesen motorische Lähmungserscheinungen aufgetreten sind.

Diese Umstände und die besondere Häufigkeit der sklerotischen Plaques im Gebiet der Wurzeintrittszonen und Hinterhörner des Hals- und Lendenmarks wiesen auf die *Möglichkeit* hin, dass die schon lange Jahre vor dem Auftreten der Muskelatrophie und der Paresen vorhandenen Schmerzen Initialsymptome der multiplen Sklerose (Wurzelschmerzen) gewesen seien.

Andererseits finden sich die Krankheitserscheinungen, die mit *Sicherheit* auf die multiple Sklerose zu beziehen sind, erst in den Gutachten aus dem Jahre 1895 verzeichnet, wozu freilich bemerkt werden muss, dass aus der Zeit zwischen 1891 und 1895 keine ärztlichen Untersuchungsbefunde vorliegen. *So lässt sich also die Frage, ob die multiple Sklerose schon 1882 oder erst zwischen 1891 und 1895 begonnen hat, nicht mit Sicherheit und in einwandfreier Weise beantworten.*

Hieraus ergibt sich auch die Unmöglichkeit eines sicheren Entscheides, ob die langjährige psychische Störung, die dem Auf-

treten der motorischen Lähmungserscheinungen vorausgegangen ist, schon als *Symptom der beginnenden multiplen Sklerose oder als selbständige Geisteskrankheit* aufgefasst werden muss. Dass eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems (multiple Sklerose) der psychischen Störung zugrunde gelegen hat, ist indessen zum mindesten unwahrscheinlich, weil gerade im Gehirn nur verhältnismässig wenige und kleine sklerotische Herde vorhanden und auch histologische Hirnrindenveränderungen nicht aufzufinden gewesen sind. Zudem pflegt die multiple Sklerose meines Wissens wohl regelmässig zu einer mit Euphorie verbundenen, fortschreitenden einfachen Demenz, nicht aber zu anderen psychischen Alterationen (Halluzinationen, Wahnideen, manische Erregungszustände, Stupor) zu führen, wie sie im Beginn der Psychose bei Frau E. beobachtet worden sind.

Wahrscheinlicher ist es deshalb, dass es sich um eine *selbständige (funktionelle) Geisteskrankheit* gehandelt hat. Wie aus den Akten erhellt, ist die psychische Störung in unmittelbarem Anschluss an eine Periode heftiger Schmerzen zum Ausbruch gekommen. Sie hat in ihrem akuten Stadium, dessen Dauer etwa ein Jahr betragen haben mag, unter lebhaften Sinnestäuschungen und Wahnideen schreckhaften Inhalts (Todesgedanken, Selbstmordversuche) zu einer depressiven, ängstlichen Stimmung und zu einem apathischen Verhalten der Kranken geführt, das nur vorübergehend durch expansive Erregungszustände unterbrochen wurde. Sie hat ferner frühzeitig eine hochgradige *geistige Schwäche* zur Folge gehabt. In ihrem späteren Verlaufe, der sich über mehrere Jahre ausgedehnt hat, hat die Psychose in unverkennbarer Weise einen manisch-depressiven Typus gezeigt, und zwar noch zu einer Zeit, in der die sicheren somatischen Anzeichen der multiplen Sklerose manifest geworden sind.

Bei diesem Verlauf der geistigen Störung und angesichts des Umstandes, dass wir das Vorhandensein leichterer Krankheitserscheinungen manisch-depressiver Art vor dem Ausbruch der schweren Psychose nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen vermögen, liesse sich vielleicht daran denken, dass es sich um ein *zirkuläres Irresein* gehandelt haben könnte, und dass die heftigen, monatelang anhaltenden Schmerzen bei der hochgradig anämischen Kranken einen besonders intensiven Anfall der primären Geisteskrankheit ausgelöst haben. Gegen diese Annahme scheint indessen der Umstand zu sprechen,

dass in dem von dem langjährigen Hausarzt der Kranken sorgfältig ausgefüllten Fragebogen eine erbliche Belastung negiert wird,

dass von dem Arzte vor dem Ausbruch der Psychose manisch-depressive Krankheitserscheinungen nicht beobachtet worden sind,

dass auch von uns in den letzten Jahren keinerlei Schwankungen in der Stimmungslage der Kranken mehr wahrgenommen werden konnten,

und schliesslich, dass im Verlauf der Psychose sehr frühzeitig eine geistige Schwäche in die Erscheinung getreten ist.

So bleibt zuletzt die Möglichkeit der *Dementia praecox* zu erwägen. Mit dem Verlauf dieser Geisteskrankheit ist die in den Akten enthaltene, kurze Schilderung des Beginns und des akuten Stadiums der Psychose schliesslich noch am besten in Einklang zu bringen, zumal die *Dementia praecox* in ihrem weiteren Verlauf auch einmal das Bild des manisch-depressiven Irreseins zeigen kann und regelmässig in einen Defektzustand übergeht, wie er bei Frau E. in späteren Jahren beobachtet worden ist.

Bei Abwägung dieser verschiedenen Möglichkeiten, deren keine freilich mit voller Sicherheit zu erweisen oder auszuschliessen sein wird, ist es *am wahrscheinlichsten*, dass in dem geschilderten Fall die *psychische Störung* (*Dementia praecox*) und die *multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks unabhängig von einander als selbständige Krankheitsprozesse verlaufen sind*. Für diese Annahme spricht,

dass in den ersten 9 (bis 13) Jahren nach Ausbruch der Psychose irgendwelche Erscheinungen, die mit Sicherheit auf die multiple Sklerose zu beziehen gewesen wären, gefehlt haben,

dass leichte Krankheitserscheinungen manisch-depressiver Art, wie sie der multiplen Sklerose nicht eigen zu sein pflegen, noch zu einer Zeit vorhanden gewesen sind, in der die ersten sicheren Anzeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems manifest wurden,

und dass die Demenz, die zwischen 1895 und 1897 stationär geblieben war (Defektzustand nach Ablauf der *Dementia praecox*), in den letzten neun Jahren wieder aufs neue progressiv gewesen ist (im Verlauf der multiplen Sklerose).

Die beiden letzten Umstände sprechen zugleich dafür, dass die funktionelle Psychose und die organische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks auch zeitlich noch *nebeneinander* verlaufen sind. Und gerade dieses zeitliche Zusammenfallen psychischer Anomalien, die durch die *Dementia praecox* bedingt gewesen sein mögen (Demenz und leichte manische Erregung), mit den somatischen Erscheinungen der organischen Erkrankung des Zentralnervensystems (Schmerzen, Muskelatrophie und Parese) haben die Erkenntnis der wahren Natur des Leidens lange Zeit hindurch ausserordentlich erschwert, so dass irriger Weise 1895 eine progressive Paralyse, 1899 eine polyneuritische Psychose angenommen worden ist, bis schliesslich das Hinzutreten eindeutiger Symptome in den Jahren 1901 bis 1903 die durch den Obduktionsbefund bestätigte Diagnose ermöglicht hat.

(Aus der rhein. Prov. Heil- und Pflegeanstalt Galkhausen bei Langenfeld).

Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes.

Von

Dr. P. NEU, und Dr. O. HERMANN,

Oberarzt.

Assistenzarzt.

Der unter physiologischen Verhältnissen vorhandene intrakranielle Druck wird hervorgerufen durch die Spannung, welche die Cerebrospinalflüssigkeit auf das Gehirn ausübt. Dieser konstante Druck ist bekanntlich nicht identisch mit dem Blutdruck innerhalb der Gefässe des Schädels, wird aber durch ihn in hohem Grade beeinflusst. Wird der Blutdruck erhöht durch vermehrten Zufluss oder verminderten Abfluss, so wird auch der intrakranielle Druck verstärkt, und es bildet sich jener Zustand, den man als Hirndruck bezeichnet, heraus, wenn nicht das Gehirn sich durch Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit, der Flüssigkeit in den perivaskulären Lymphräumen und hauptsächlich der Parenchymflüssigkeit zu akkommodieren vermag.

Bei der künstlich eingeleiteten passiven, venösen oder Stauungs-hyperämie tritt neben der Stromverlangsamung die Drucksteigerung zunächst innerhalb des Stauungsbezirks, also hauptsächlich intravenös, ein. Eine Uebertragung des gesteigerten Venendrucks auf das Arteriengebiet findet zunächst nicht statt, sondern erst durch die Umsetzung der Verminderung der Stromgeschwindigkeit in Druck. Hält die Stauung längere Zeit an, so stellt sich nach einiger Zeit ein vorübergehender Gleichgewichtszustand ein, bei welchem die abfliessende gleich der zufließenden Blutmenge ist. Nach diesem Zeitpunkte wird durch den Stau der Zufluss geringer werden, während der Abfluss grösser ist als der Zufluss, da die vorher aufgestauten Blutmengen wieder allmählich auf freien Bahnen abgeführt werden. Eine Folge der venösen Hyperämie ist die vermehrte Transsudation, aber intrakranielle Druckerhöhung findet nur so lange statt, „bis der Zufluss und Abfluss das Gesamtvolumen der Strombahn im Gehirn auf sein konstantes Mass zurückgeführt haben“ und die vikariierende Tätigkeit der Lymphgefässe eingesetzt hat. Würde die Drucksteigerung in der Schädelkapsel anhalten und einen solchen Grad erreichen, dass sie dem Blutdruck in den Carotiden und Vertebralarterien das Gleichgewicht hielte, so würde kein Blut mehr in die Schädelhöhle einfließen können, und es käme zu

arterieller Anämie mit vollständiger Aufhebung aller Gehirnfunktionen. Aus demselben Grunde müsste es zu Stauungserscheinungen an den Venen kommen, welche ihren Inhalt in die Schädelhöhle ergiessen, so lange der Druck im Schädelraum ebenso gross oder grösser ist als der Druck in den ausserhalb der Schädelkapsel gelegenen Venen.

Damit eigentliche Gehirndrucksymptome, deren Erklärung also in arterieller Anämie des Gehirns zu suchen ist, eintreten können, muss der Hirndruck nach den Untersuchungen von *Naunyn* und *Schreiber* eine Höhe bis etwas unter dem arteriellen Drucke in der Carotis erhalten. Die Drucksteigerung an sich wird vom Gehirn, wie von jedem andern Organ, ohne jede Störung ertragen, erst die hierdurch gesetzten Zirkulationsstörungen beeinträchtigen seine Funktion oder heben sie auf. Wie vortrefflich übrigens die Zirkulationsverhältnisse des Kopfes sind, geht aus der Tatsache hervor, dass selbst doppelseitige Jugularisunterbindung ohne Schaden ertragen werden kann.

Wenn nun auch Symptome, welche den Erscheinungen des Gehirndrucks an die Seite zu stellen wären, wie Kopfschmerz, Schwindelanfälle bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, oberflächliche, langsame Atmung, Konvulsionen und Stauungspapille selten oder garnicht bei der Anwendung künstlich erzeugter passiver Hyperämie des Kopfes zur Beobachtung kommen, so ist damit nicht bewiesen, dass überhaupt keine Druckerhöhung eintritt. Ist eine *vermehrte Spannung des Liquor cerebrospinalis* die Folge, und nach den physiologischen und klinisch-pathologischen Erfahrungen muss man dies annehmen, so fragt es sich: *Wie stellt sie sich ein, welchen Grad erreicht sie? Ist sie eine vorübergehende oder eine dauernde? Findet eine vermehrte Ausscheidung von Liquor statt?*

Bier, dem wir die Anwendung des hyperämisierenden Verfahrens am Kopfe mit einer um den Hals gelegten Stauungsbinde verdanken, hat die Frage dahin beantwortet, dass eine bedeutende Drucksteigerung in der Schädelkapsel, und zwar fast momentan, auftritt, und dass die Drucksteigerung keine vorübergehende, sondern eine dauernde ist. Neuerdings hat *Vorschütz* *Biersche* Stauung und Lumbalpunktion zur Behandlung der Genickstarre kombiniert. Er schreibt der Stauungsbinde einen Anteil an den schönen Resultaten zu, was ihm aber von *Bokay* ohne Anführung von Gründen bestritten wird. (Literaturverzeichnis am Schluss.) Damit ist die Literatur unserer speziellen Fragestellung erschöpft.

Wir haben, um die Druckverhältnisse im Gehirnrückenmarkskanal mit und ohne Kopfstauung kennen zu lernen, ferner um zu erproben, ob durch passive Hyperämie des Kopfes eine vermehrte Transsudation erzeugt wird, die sich deutlich macht durch eine grössere Menge der abgelassenen Flüssigkeit, ohne den Druck unter ein bestimmtes Niveau herabsinken zu lassen, bei 20 geisteskranken Frauen 48 Lumbalpunktionen ausgeführt. Bei der Auswahl der Kranken haben wir uns in erster Linie von diesen Ge-

sichtspunkten leiten lassen und konnten, da die Zeitdauer einer jeden Punktion durchschnittlich eine Stunde betrug und nur ein geringer Bruchteil unserer Kranken sich für diese Versuche eignete, auf die diagnostische und therapeutische Seite unserer Experimente erst in zweiter Linie Bedacht nehmen. Die Punktionen wurden sämtlich, um den hydrostatischen Druck auszuschalten, in linker Seitenlage ausgeführt. Den Druck selbst lasen wir direkt von einem starren, neben dem langen gläsernen Steigrohr gehaltenen Zentimetermass ab, wobei als Nullpunkt die Einstichstelle galt. Da für das Ende der Punktion nicht die Menge der entleerten Flüssigkeit, sondern neben dem Allgemeinbefinden der Patientin lediglich der Druck massgebend sein durfte, so wählten wir als unterste Grenze zunächst 100 mm H₂O. Später wurden wir kühner und nahmen als unterste Druckgrenze 50 mm. (Nach *Quincke* beträgt der Druck in der Norm 40—130 mm. H₂O.) Und wenn wir spätersogar diese Grenze noch überschritten, so geschah es ungewollt, indem zumal bei liegender Binde nach Entleerung grösserer Liquormengen der Druck unaufhaltsam tiefer und tiefer sank. So kam es, dass wir einigemale negativen Druck erreichten, ohne jedoch bedrohliche Erscheinungen zu erleben. Die bei der Anwendung der Stauungsbinde gebrauchte Technik war eine verschiedene. Entweder legten wir die Binde bereits Stunden oder Tage vor der Ausführung der Punktion an, oder wir punktierten und leiteten dann erst die venöse Hyperämie des Kopfes ein.

Nach diesen einleitenden und technischen Bemerkungen gehen wir nunmehr dazu über, die Einzelheiten der Beobachtungen und ihre wichtigsten Ergebnisse darzustellen. Da wir die einzelnen Fälle an den verschiedensten Stellen der Arbeit verwerthen, so geben wir am Schluss in einer Uebersichtstabelle (Tabelle A) die Hauptresultate unserer Punktionen wieder, woselbst man sich über klinische Diagnose, Anfangsdruck, Dauer und Grund der Punktion und ihre Beziehung zur Stauung nach Bedarf informieren kann.

In Uebereinstimmung mit *Bier* stellten wir an sämtlichen Fällen, ohne Ausnahme, bei liegender Punktionsnadel fest, dass der Druck im Cerebrospinalkanal sofort bedeutend in die Höhe ging, sobald die Stauungsbinde angelegt wurde.

Dieses fast momentane, jedenfalls 2 Sekunden nicht überschreitende Ansteigen zeigte folgende Druckhöhen im Verhältnis zum Anfangsdruck (Siehe Tabelle A):

Fall	21	von	105 mm H ₂ O	Anfangsdruck	auf	380 mm
„	41	„	200	„	„	700
„	25	„	190	„	„	600
„	26	„	90	„	„	600
„	4	„	130	„	„	380
„	44	„	130	„	„	500
„	47	„	170	„	„	500

Selbstverständlich wurde auch der entgegengesetzte Versuch angestellt, die Binde wurde gelöst und der Druck dabei beob-

achtet. Es ergab sich *ein auf $\frac{1}{2}$ —3 Minuten verteiltes*, kontinuierliches, vorübergehend auch etwas ruckweises *Absinken*. Doch sank der Druck *meist nicht ganz bis zur Höhe des Anfangsdruckes herab*, sondern blieb im Durchschnitt 20—50 mm darüber stehen. In *einzelnen Fällen* wurde das *Sinken* auch *durch einen grösseren Absturz eingeleitet*.

Die gefundenen Zahlenwerte lauten:

Fall	mm H ₂ O	mm H ₂ O	mm H ₂ O
	Anf.-Druck	Druck beim Anlegen d. Binde	Druck beim Lösen d. Binde
21	105	380	160 (nach 2 Minuten)
41	430	700	430 („ 3 „)
4	130	380	100 („ 2 „)
44	130	500	160 („ 1 „)
47	170	470—500	170 (sofort, dann 120 nach 3 Minuten)

Nach Ablassen eines Teiles des Liquor sowie nach vorausgegangener mehrstündiger Stauung blieben die Druckverhältnisse bei Anlegen oder Ablösen der Binde den soeben geschilderten ähnlich.

In *Fall 41* wurde nach 6stündiger Stauung (mit 450 mm Anfangsdruck zur Zeit der Punktion) die Binde gelöst mit dem Erfolg, dass ein Sturz der Flüssigkeitssäule im Steigrohr innerhalb 2 Sekunden auf 200 mm eintrat. Jetzt wurde die Binde wieder angezogen und rapid stieg der Druck auf 700 mm und fiel dann innerhalb 1 Minute auf 500 und endlich 430 mm, der ursprünglichen Druckhöhe bei liegender Binde zur Zeit des Einstichs.

In *Fall 9* wurden bei einem Druck von 40—60 mm ohne Stauungsbinde 5 ccm Liquor entleert bis zum Druck von 20 bis 30 mm. Nach Anlegen der Stauungsbinde rapider Druckanstieg auf 160—170 mm. Nach Abnahme der Binde gleichmässiges Absinken innerhalb 2 Minuten auf 20—30 mm. Bei Wiederanlegen der Binde rapider Anstieg auf 100 mm, nach Wiederabnahme gleichmässiges Sinken innerhalb 3 Minuten auf 60 bis 70 mm Druckhöhe.

In *Fall 47* wurde durch Entleerung von 17 ccm Liquor der Druck von 120 mm auf 80—90 mm erniedrigt. Bei Anlegen der Stauungsbinde sofort 250, mit langsamem Ansteigen auf 300 mm und Schwankungen bis 450 mm. Nach Abnahme der Binde zunächst Sturz auf 150 mm, dann innerhalb 2 Minuten langsames Sinken auf 100 mm.

Nach mehrstündigem Liegen der Binde erfolgt, wie sich aus den Beispielen ergibt, der *Druckabfall beim Lösen der Binde öfter sturzweise*, während *nach kurzem Liegen*, wie erwähnt, *ein langsames Absinken* den häufigeren Befund darstellt. Das *Ablassen von Liquor selbst bis zu niedrigem Enddruck* (Fall 9: + 20 mm) *hindert nicht eine deutliche Druckerhöhung beim Anlegen der Binde*. Allerdings fällt die Druckerhöhung um so geringer aus, je mehr Liquor entleert war.

Wir haben nunmehr zu betrachten, welche Erscheinungen bei *liegender Binde* die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Zunächst fielen während der Druckmessungen oft *immense Schwankungen* auf, die hauptsächlich Muskelbewegungen, wie Anheben des Rumpfes, des Kopfes, Sprechen, Atmung entsprachen. Sie waren blitzartig schnell, äusserst labil und bewegten sich *zwischen 50—500 mm*. Ständige Kontrolle der Atmungs- und Bewegungsschwankungen in staufreien Fällen erwies, dass hier die Schwankungen 5—50 mm selten überschritten. Beim Ablesen unserer Druckhöhen musste erst eine gewisse Uebung lehren, in gestauten Fällen den konstanten Druck von den häufigen Schwankungen zu unterscheiden, sobald die Kranken etwas unruhig waren. *Mit dem Ablassen von Flüssigkeit nimmt auch die Grösse dieser Schwankungen ab.*

Wir gehen nun über zur Beobachtung der Druckverhältnisse bei ruhig liegender Kanüle und liegender Binde, ohne dass an dem Cerebrospinalkanal durch Ablassen von Liquor und ähnliche Eingriffe eine Veränderung vorgenommen wurde. In den Fällen, wo die Binde über 30 Minuten gelegen hat, lässt sich ein konstanter Druck ablesen, der im allgemeinen gar nicht mehr erinnert an die exzessiven Druckhöhen, die wir vorhin beim Anlegen der Binde beobachteten.

Eine Betrachtung der 19 in Frage kommenden Fälle (siehe auch Tabelle A) zeigt nach einer Stauung von:

10 Minuten	Dauer	Druckhöhen	von	100, 120, 170, 200
1 Stunde	„	„	„	120, 150, 180, 200
2 Stunden	„	„	„	200
3 „	„	„	„	170, 200
5 „	„	„	„	200
6 „	„	„	„	140, 160, 250, 450
7 „	„	„	„	350, 480
4 Tagen	„	„	„	420

Jedenfalls lässt sich erkennen, dass in vielen Fällen selbst schon nach 10 Minuten ein mittlerer oder nur wenig erhöhter Druck sich durch Ausgleich hergestellt hat. In einzelnen Fällen (Tabelle A, Fall 26, 29 und Fall 40) ist die Druckerhöhung noch nach 7 Stunden, ja in Fall 40 noch nach 4 Tagen beträchtlich. Vergleicht man die bei denselben beiden Kranken in staufreier Zeit gemessenen Druckhöhen (Tabelle A), so gewinnt man die Sicherheit, dass der hohe Druck lediglich Stauungseffekt ist. *Ein Ausgleich scheint also nicht immer, aber in der Regel stattzufinden*; denn in 16 von 19 Fällen ist der Druck nur wenig über physiologische Werte erhöht. Wenn somit ein *Nachlassen des anfänglich so hohen Druckes im allgemeinen schon nach 10—30 Minuten* stattgefunden hat, so musste das allmähliche Sinken im Steigrohr zu verfolgen sein, was die Versuche bestätigten.

Wir geben die diesbezüglichen Versuche in ihren Zeit- und Druckwerten an.

Fall 21. Bei Anlegen der Binde 370 mm Anfangsdruck. Bei ruhig liegender Binde und Kanüle wurde am Steigrohr abgelesen:

Nach 10 Min. 260 mm (Schwankungen 200—320 mm)

„ 20 „ 220 „

„ 30 „ 200 „ (Schwankungen bis 100).

Man sah die Flüssigkeit von Minute zu Minute etwas sinken.

Fall 25. Anfangsdruck 190 mm H₂O. Nunmehr Anlegen der Stauungsbinde: Sofort 500 mm. (Schwankungen zwischen 300—700 mm.)

Nach 10 Min. 310 mm

„ 20 „ 400 „ .

Es handelt sich um dieselbe Patientin, die nach mehrstündiger Stauung noch unausgeglichene, hohe Druckwerte zeigte.

Fall 44. Anfangsdruck 130 mm. Nunmehr Anlegen der Stauungsbinde. Sofort 500 mm Druck.

Nach 5 Min. 220—300 mm,
durch allmähliches Sinken unter Schwankungen.

Haben wir bisher die Druckverhältnisse des Cerebrospinalkanals nur durch die Stauung beeinflusst, so fügen wir nunmehr eine neue, willkürliche Veränderung hinzu, das *Ablassen von Flüssigkeit*. Wir werden zu dieser Untersuchung veranlasst durch die Bedeutung, die dem Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit für die Therapie zukommt, vor allem aber durch die eingangs gestellte Frage, ob die Stauung neben der zweifellosen anfangs mächtigen, später geringen aber dauernden Druckerhöhung auch etwa Vermehrung der Flüssigkeitsmengen, erhöhte Transsudation, bewirkt. Wir liessen bei einem Teil unsrer Punktionen den Druck zunächst rasch auf 50 mm sinken und hielten ihn von da an 30—50 Minuten hindurch annähernd auf dieser Höhe, indem wir in Abständen von 3—5 Minuten immer wieder nachsahen, wie hoch der Druck inzwischen wieder angestiegen war und dann eine entsprechende Menge wieder ablaufen liessen.

A. Fälle mit Stauung.

Der Versuch gestaltete sich z. B. in *Fall 22* folgendermassen: Nachdem der Druck nach 6stünd. Stauung 200 mm betrug, wurden innerhalb 4 Minuten 27 ccm abgelassen: Druck 40 mm.

Von jetzt ab portionenweise Entnahme und vorher jedesmal Feststellung des Druckanstieges und der Zahl der Minuten, innerhalb deren derselbe erfolgt war. So las man im Laufe der 30 Minuten, die die Punktion währte, 4 mal ab:

In 10 Minuten war der Druck um 80 mm wieder angestiegen. Nun Entnahme bis 50 mm Enddruck.

Von jetzt ab innerhalb 4 Minuten Wiederanstieg um 70 mm.
Entnahme bis auf 50 mm.

Wiederanstieg innerhalb 8 Minuten um 10 mm. Entnahme.

Wiederanstieg innerhalb 4 Min. um 40 mm.

Denselben Zusammenhang haben die folgenden Zahlen:

<i>Fall 43</i> (von 50 mm aus)	<i>Fall 26</i> (von 20 mm aus)
in 2 Minuten um 20 mm	in 5 Minuten um 30 mm
„ 5 „ „ 40-50 „	„ 8 „ „ 40 „
	„ 2 „ „ 40 „

B. Endlich stellen wir einen gestauten Fall einem *stau-*
freien gegenüber:

<i>Gestauter Fall 46</i> (v. 50 mm aus)	<i>Staufreier Fall 45</i> (v. 50 mm aus)
in 5 Minuten um 40 mm	in 5 Minuten um 30 mm
„ 4 „ „ 40 „	„ 7 „ „ 34 „
„ 6 „ „ 55 „	„ 5 „ „ 18 „
„ 7 „ „ 20 „	„ 5 „ „ 30 „
	„ 4 „ „ 26 „

Der naheliegende Versuch, das Wiederansteigen des Druckes
nach einmaliger Entnahme im Steigrohr zu verfolgen, ohne
weiterhin störend einzugreifen, wurde ebenfalls angestellt:

A. *Gestaute Fälle.* (Anfangsdruck zu Beginn der Punktion
und Anzahl der entnommenen ccm Liquor werden durch die ein-
geklammerten Zahlen dargestellt. Der Druck zu Beginn der
Messung entspricht dem Enddruck nach der Flüssigkeitsentnahme.
Von hier ab steigt der Druck von Minute zu Minute messbar an.)

Fall 41 (450 mm 45 ccm).

Druck nach Entnahme 250 mm

nach 22 Minuten 340—370 mm

also in 22 *Minuten* um 120 mm angestiegen.

Fall 13 (170 mm 20 ccm).

Druck nach Entnahme $\pm 1,5$ mm

„ 3 Minuten + 2,0 „

„ 5 „ + 3,0 „

„ 7 „ + 3,2 „

„ 12 „ + 5,0 „

also in 12 *Minuten* um 6,5 mm.

Fall 16 (150 mm 40 ccm).

Druck nach Entnahme ± 0 mm

„ „ 15 Minuten + 40 „

also in 15 *Minuten* um 40 mm.

Fall 38 (280 mm 40 ccm).

Druck nach Entnahme 50—60 mm

„ 10 Minuten 60—70 „

„ 20 „ 110—120 „

also in 20 *Minuten* um 60 mm.

*B. Staufreie Fälle.**Fall 39* (190 mm 30 ccm).

Druck nach Entnahme 50—60 mm

„ 10 Minuten 90 „

„ 20 „ 120 „

also in 20 Minuten um 70 mm.

Fall 24 (190 mm 30 ccm).

Druck nach Entnahme 40—50 mm

„ 10 Minuten 70 „

„ 20 „ 80 „

also in 20 Minuten um 40 mm.

Fall 32 (140 mm 25 ccm).

Druck nach Entnahme 90 mm

„ 10 Minuten 120 „

„ 20 „ 150 „

also in 20 Minuten um 60 mm.

Versuchen wir nun, aus den mitgeteilten Beobachtungen bestimmte Schlussfolgerungen zu ziehen, so ergibt sich jedenfalls soviel, dass der Druck, der durch Ablassen von Liquor sinkt, die Tendenz hat, bereits innerhalb der nächsten Minuten wieder anzusteigen. Er erreichte in *Fall 32* schon in 20 Minuten (25 ccm!) seine ursprüngliche Höhe wieder. Von einer artefiziellen Druckhöhe von 50 mm aus stieg die Flüssigkeitssäule im Steigrohr innerhalb eines Zeitraumes von 20 Minuten meist um 40—70 mm. Von höheren Druckwerten aus (250 mm in *Fall 41*) scheint das Ansteigen etwa doppelt so schnell, von negativen Druckhöhen aus sehr langsam zu erfolgen.

Die Stauung zeigt einen geringen Einfluss auf die Wiederherstellung des Druckes, indem in derselben Zeit bei Stauung der Druck etwas rascher ansteigt als ohne Stauung, jedoch handelt es sich nur um sehr geringe Unterschiede.

Wir betrachten nunmehr die entnommenen Liquormengen und die durch dieselben bewirkten Drucksenkungen, ebenfalls bei der Methode der fortgesetzten, portionenweisen Entnahme.

A. Mit Stauung.

Fall 46. Bei Anfangsdruck 160 mm wurden 24 ccm entnommen. Von da ab durchschnittlicher Druck 50 mm. Bei fortgesetzter Entnahme sank der Druck:

durch 5 ccm um 30 mm

„ 4 „ „ 50 „

„ 3 „ „ 45 „

B. Ohne Stauung.

Fall 45. Bei Anfangsdruck 180 mm wurden 20 ccm entnommen. Von da ab durchschnittlicher Druck 50 mm. Bei fortgesetzter Entnahme sank der Druck:

durch	4 ccm	um	32 mm
„	6 „	„	36 „
„	3 „	„	26 „
„	3 „	„	18 „

Ohne vorherige grössere Flüssigkeitsentnahme, von der Druckhöhe 200 mm ausgehend, gestalten sich die Werte bei langsamer, portionenweiser Entnahme folgendermassen:

A. mit Stauung.

Fall 43.

Durch	10 ccm	um	90mm
„	8 „	„	60 „
„	4 „	„	30 „
„	7 „	„	40 „
„	8 „	„	20 „

B. Ohne Stauung.

Fall 20.

Durch	12 ccm	um	60 mm
„	30 ccm	„	80 „
„	10 ccm	„	10 „

Es zeigt sich, dass die *Liquormenge der Drucksenkung nur im grossen und ganzen proportional* ist. Im einzelnen finden sich zahlreiche Abweichungen und Umkehrungen. Bei *Stauung* zeigt der *Druckabfall* ebenfalls etwas grössere Zahlenwerte als ohne *Stauung*. Wichtiger sind die *Mengenverhältnisse*.

Wir gewannen:

A. mit Stauung (von 50 mm aus gerechnet):

In Fall 46	in 30 Min.	20 ccm	(vorher 24 ccm, Summa 44 ccm)
„ „	22 „	40 „	39 „ („ 27 „ „ „ 66 „)
„ „	26 „	30 „	29 „ („ 46 „ „ „ 75 „)

(von 200 mm aus portionenweise abgelassen).

In Fall 43 in 20 Min. 37 ccm.

B. ohne Stauung.

In Fall 45	in 30 Min.	13 ccm,	(vorher 20 ccm, Summa 33 ccm)
„ „	20 „	15 „	40 „ „ (von 200 mm ausportionenweise).

An den hohen *Liquormengen der gestauten Fälle* scheint die *grosse Anfangsportion*, die auf einmal zu Beginn der Punktion bis auf 50 mm Enddruck entnommen wurde, einen *grösseren Anteil zu haben als etwa eine vermehrte Ausscheidung von Liquor während der nachfolgenden Dauerpunktion*. Es scheint also *unter dem Einfluss der Kopfstauung eine vermehrte Ausscheidung von Liquor stattzufinden, dieselbe hält aber mit dem Ablassen von Flüssigkeit nicht gleichen Schritt*. Zur weiteren Klärung dieser Frage ziehen wir eine Zusammenstellung unserer übrigen, mit üblicher tropfenweiser Entnahme ausgeführten Punktionen, hinzu.

Zunächst eine Gegenüberstellung der entleerten *Liquormengen* und der *Anfangsdruckhöhen* (dahinter Enddruck eingeklammert).

Mit Stauung.		Ohne Stauung.	
ccm	mm	ccm	mm
20	170 (\pm 0)	10	130 (80)
30	200 (+ 20)	10	160 (80)
37	200 (+ 20)	12	200 (70)
40	190 (60)	20	80 (40)
40	150 (— 20)	25	115 (55)
60	120 (0)	25	210 (100)
60	180 (— 20)	25	120 (80)
		25	140 (90)
		30	130 (40)
		45	160 (30)

Von 10 ohne Stauung punktierten Fälle ergaben 9 eine Liquormenge unter 30 ccm, 1 über 30 ccm (45 ccm). Von 7 mit Stauung punktierten Fälle ergab 1 unter 30 ccm, 6 über 30 ccm (3×40 , 2×60).

Der Anfangsdruck ist in den einander gegenüberstehenden Fällen nahezu gleich, er kann die Ursache für den Unterschied gestauter und nicht gestauter Fälle nicht sein. Dagegen erreichten wir in über der Hälfte der gestauten Fälle negativen Enddruck, meist ohne es beabsichtigt zu haben, indem von dem abgelesenen positiven Druckwert aus der Druck noch nachträglich tiefer und tiefer sank. Bei den nicht gestauten Fällen hätten wir so niedrige Enddrucke nicht gewünscht. Dass wir bei gleichzeitiger Kopfstauung niemals ernstere Schädigungen der Kranken beobachteten, bezogen wir auf die Wirkung der Stauungshyperämie. Ein niedriger Druck wurde bei den gestauten Fällen auch dadurch leichter erreicht, dass der Liquor rasch und mühelos ausfloss, während er bei nicht gestauten Fällen bald spärlich austropfte.

Zur Frage, ob ausser dem niederen Enddruck der gestauten Fälle auch eine vermehrte Transsudation vor der Entleerung unsere Resultate erklärt, vergleichen wir einige Fälle mit annähernd ähnlichen Bedingungen. So zeigt in der Tabelle der vierte Stauungsfall 40 ccm, der zweite ungestaute Fall 10 ccm bei sonst ähnlichen Druckwerten. Andere Fälle sprechen aber eher im gegenteiligen Sinne (so der 2. und 3. Stauungsfall und der 9. und 10 nicht gestaute Fall.)

Ein Modus, der die grösseren Liquormengen bei Stauung erklären könnte, wäre der, dass der Druckabsturz bei gestauten Fällen geringer bleibt als bei nicht gestauten, gleiche Mengen entnommenen Liquors vorausgesetzt. Dann könnte, etwa durch besondere Kapazitätsverhältnisse, durch einmalige Entnahme eine reichliche Menge Liquor entnommen werden, ohne dass ein niedriger Druck erreicht würde.

Wir bedürfen zu dieser Untersuchung neben unserer letztangeführten Tabelle noch der Ergebnisse unserer einmaligen schnellen Entnahmen, die meist die Aufgabe hatten, den Druck

auf 50 mm herabzusetzen, um von da ab kontinuierlich portionenweise abzulassen.

A. Mit Stauung:

Fall	28	durch	10	ccm	Druckabfall von	90	mm
„	43	„	10	„	„	90	„
„	40	„	10	„	„	200	„
„	27	„	12	„	„	220	„
„	46	„	24	„	„	110	„
„	29	„	26	„	„	250	„
„	22	„	27	„	„	165	„
„	41	„	30	„	„	70	„
„	38	„	40	„	„	230	„
„	26	„	45	„	„	475	„

B. Ohne Stauung:

Fall	9	durch	5	ccm	Druckabfall von	20	mm
„	45	„	10	„	„	90	„
„	39	„	30	„	„	140	„
„	24	„	30	„	„	150	„

Ein Vergleich dieser Ergebnisse unserer einmaligen grösseren Entnahmen lehrt, dass wir bei *Halsstauung in den meisten Fällen ungewöhnlich grosse Mengen Liquor ohne Mühe ablassen konnten, ohne trotz stärkster Druckabfälle zu niedrige Enddrücke zu erreichen.* Die Mengen sind so gross, dass sie uns oben schon die Erklärung für die Resultate bei Stauung gaben und zur Annahme einer vermehrten Transsudation führten. Das hypothetische Prinzip, von dem wir aber ausgingen, findet sich nur in einem Fall (41).

Fall 41: Nach Entnahme von bereits 30 ccm ist der Druck von 400 mm erst auf 330 gesunken, dann in 4 Minuten wieder auf 370 angestiegen und durch weitere 15 ccm auf 250 mm gefallen, also: 45 ccm in 5 Minuten mit 400 Anfangsdruck und 250 Enddruck. Es handelt sich übrigens um eine arteriosklerotische Demenz mit Epilepsie, dieselbe Patientin, die uns schon dadurch auffiel, dass der übliche Druckausgleich bei liegender Binde nicht in ausgiebiger Weise stattfand.

Aus der Gegenüberstellung der übrigen Fälle zeigt sich aber, dass im allgemeinen *die Druckdifferenzen der gestauten Fälle grösser sind als der nicht gestauten.*

Der Vollständigkeit halber sollen nunmehr die Ergebnisse unserer *chemisch-mikroskopischen Untersuchungen* im Zusammenhang, wenn auch nur sehr cursorisch, besprochen werden. Zunächst bestätigen sie die bereits allgemein anerkannte *Bedeutung der Lymphocytose für die progressive Paralyse.* In 26 Flüssigkeiten von 13 Paralytischen fand sich Lymphocytose 22 mal positiv, 4 mal zweifelhaft.

Lymphocytose	5 mal schwach positiv
„	9 mal mittelstark +
„	8 mal stark +
„	4 mal zweifelhaft.

Sehr charakteristisch fanden wir in vielen Fällen zu Klümpchen geballte Lymphocyten.

Gar keine Zellen enthielt bei mehrmaliger Untersuchung der Liquor von:

- 3 Fällen arteriosklerotischer Demenz,
- 1 Fall von Katatonie.

Bei der Paralyse enthielt der Liquor meist mässige, teilweise reichliche Mengen *Albumin*, das bei der *Guillain-Henkelschen* Kochprobe mit Magnesiumsulfat meist flockig ausfiel. Fast eiweissfrei zeigte sich der Liquor bei den obenerwähnten 4 lymphocytenfreien Fällen.

Erwähnenswert ist noch, dass in fast allen Fällen von *paralytischem Koma* die *Lymphocytose* so spärlich war, dass sie teilweise als fraglich gelten musste. Es entspricht das verschiedenen Mitteilungen aus der Literatur. Ferner war sie in einem Fall von *juveniler Paralyse* zwar deutlich vorhanden, aber gering. In einem weiteren Fall (21, 22) war sie bei derselben Kranken, einer klinisch sicheren Paralyse mit unbekannter Luesanamnese, geradezu fraglich. In einem Fall von *Taboparalyse*, dessen Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde, fand sich eine durchaus spärliche Lymphocytose, eine Tatsache, die für die Frage der Abstammung der Lymphocyten im Sinne *Fischers* (Lit.!) nicht uninteressant ist.

Im Sinne unserer Vermutung, dass sich der Cerebrospinalkanal gewissermassen durchspülen liesse mit Hülfe der kombinierten Stauung und Lumbalpunktion, untersuchten wir die ersten und die letzten 5 ccm des entnommenen Liquor in den Fällen von fortgesetzter portionenweiser Entnahme getrennt. Bei den 4 gestauten Fällen zeigten sich die Liquoranteile 1 mal einander gleich, 1 mal war zwar der Albumingehalt der Anfangsportion etwas grösser als der der Endportion, doch enthielt die Anfangsportion weniger Lymphocyten als die Endportion. In den beiden anderen Fällen, (also in 2 von 4 Fällen) enthielt die Anfangsportion reichlich Eiweiss und Lymphocyten, während in der Endportion Eiweiss und Lymphocyten spärlicher waren.

Fall 26 (75 ccm).

<i>I. Portion.</i>	<i>II. Portion.</i>
Albumin: flockig.	Opaleszierend.
nach <i>Nissl</i> : 4 Strich.	3 Strich.
Lymphocytose: reichlich, z. T. geballt.	spärlich.

Fall 29 (60 ccm).

<i>I. Portion.</i>	<i>II. Portion.</i>
Albumin: flockig.	opaleszierend.
nach <i>Nissl</i> : 4 Strich.	3 Strich.
Lymphocytose: Massenhaft, geballt.	etwa $\frac{1}{4}$ von I., nicht geballt.

Man hatte, wenn man die Präparate I und II verglich, direkt den Eindruck: Exsudat und Transsudat, von einer Ausschwemmung der Anfangsportion und dem Nachrücken einer viel zellärmeren, reineren Flüssigkeit. Dass auch der Sedimentierung der zelligen Elemente in den unteren Abschnitten des Duralsacks eine ursächliche Bedeutung zukommt, ist nicht von der Hand zu weisen. Eigentümlicherweise waren Anfangs- und Endportion in 2 staufreien Fällen ohne chemische und zellige deutliche Unterschiede.

Die Frage, ob die Stauung im Stande ist, den Zellgehalt des Liquor zu beeinflussen, versuchten wir trotz ihrer Schwierigkeiten noch von einer anderen Seite anzufassen. Fall 39—41 zeigte bei der ersten Punktion in 16 Tropfen des zentrifugierten Sediments (französische Methode) *keine Lymphocytose* (Dementia arteriosklerot., *keine Stauung*). Bei der zweiten Punktion, nach viertägiger Stauung, zeigten sich von 16 Tropfen 15 zellfrei, einer zeigte *mittlere Lymphocytose*. Albumin war in Spuren vorhanden, bei der ersten Punktion fehlte es. Bei der dritten Punktion zeigte das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment der ersten 5 ccm (Anfangsportion) in 8 Tropfen nur 1 Lymphocyt. In der Restportion (45 ccm waren im ganzen entleert, nach vorangängiger 6 stündiger Stauung) zeigte von 8 Tropfen jeder eine gleichmässige, mittlere Lymphocytose. Der Albumingehalt bei der Probe war sehr gering und gleich.

Leider standen uns nicht genügend weitere Fälle zur Verfügung, an denen sich die Frage hätte untersuchen lassen, ob vielleicht nach jeder länger dauernden Punktion etwa als Reaktion auf den Einstich eine geringe Lymphocytose des unteren Rückenmarkkanals eintritt. Wir können daher in unseren obigen Befunden noch nicht den Ausdruck dafür sehen, dass es die Stauung gewesen ist, die den zellfreien Liquor in zellhaltigen umgewandelt hat.

Nachdem wir den experimentellen Teil unserer Ergebnisse hiermit beschliessen können, gehen wir zur Betrachtung der *Folgeerscheinungen der Punktionen* über.

Bei den mit Stauung und wiederholten, möglichst grossen Flüssigkeitsentnahmen behandelten Paralyen zeigten sich einige kleine Besserungen, die aber bei unseren sehr fortgeschrittenen, sämtlich in terminalem Blödsinn befindlichen Fällen immerhin Beachtung verdienen.

In Fall 6 wurde nach einfacher Punktion grössere Freiheit der Bewegungen und grössere Munterkeit bemerkt.

Fall 11—19 betrifft eine Paralytica, der in 2 Monaten durch 9 Punktionen, meist mit Halsstauung, insgesamt 400 ccm Liquor entnommen wurden. Bereits nach der ersten Punktion fiel das Freierwerden des vorher stark benommenen Sensoriums auf, Pat. schluckte wieder. Nach der 3. und 4. Punktion stellte sich bei Pat., die über $\frac{1}{2}$ Jahr keinen Laut mehr gesprochen

hatte, wieder die Sprache in Sätzen ein und entsprechende Interessen, wenn auch in bescheidenstem Masse. Die folgenden Punktionen brachten darin wenig Aenderung. Nach der 9. Punktion wurde der Fall im Verlauf zweier weiterer Monate terminal, die Sprachanfänge verloren sich wieder, Punktionen wurden nicht mehr ausgeführt. Die Autopsie bestätigte die Diagnose, am Gehirn fanden sich die bekannten Veränderungen.

Fall 23—29 betraf eine demente Paralytica, der innerhalb 3 Monaten durch 7 Punktionen insgesamt 280 ccm Liquor entnommen wurden. Nach der 1. Punktion wurde Pat. etwas freier, schluckte wieder und blieb reinlich, was vorher nicht der Fall war. Nach der 4. Punktion stellten sich Anfänge der Sprache wieder ein, die seit Jahresfrist geschwunden war. Pat. wurde überhaupt geistig ein wenig regsamer.

Bei einer völlig stuporösen *Katatonica* (Fall 32) traten nach der ersten Punktion wieder einzelne spontane Bewegungen auf, Pat. ass allein, legte sich selbst auf die andere Seite, liess die Glieder passiv frei bewegen, was alles seit über 1 Jahr nie der Fall gewesen war. Ein zweiter Punktionsversuch scheiterte an dem energischen Widerstreben der Kranken. Nach 6 Tagen trat die frühere Starrheit wieder ein. Bei Pat. war in dem 6jährigen Stupor sonst niemals ein Auftauen oder Freierwerden beobachtet worden.

In 3 Fällen wurde versucht, durch die Lumbalpunktion auf die *paralytische Unruhe* mittleren Grades einzuwirken. Nur in 1 Fall (1) bestand 12 Stunden hindurch nach der Punktion Ruhe (Enddruck allerdings ± 0).

Hiermit sind die günstigen Wirkungen, die bei unseren Fällen zur Beachtung kamen, bereits erschöpft. Wir wollen nun auch keines der *unerwünschten Vorkommnisse* übergehen, die ja bei unseren grossen Entnahmen und niedrigen, zum Teil negativen Enddrucken vielleicht zu erwarten wären. *Wenn der Druck bis nahe zum Nullpunkt oder gar darunter sinkt, tritt, bei liegender Stauungsbinde, ein Schlafgefühl, selbst Somnolenz ein.* 2 mal (Fall 13 und 15) trat beim Sinken des Druckes unter 0 eine *auffällige Gesichtsblass*e hervor, die nach etwa einer halben Stunde wieder verschwand und von keinen sonstigen Erscheinungen begleitet war. Der Puls blieb, auch bei der erwähnten Somnolenz, kräftig, von mittlerer Schlagfolge. Wir hätten freilich nicht gewagt, die Stauungsbinde abzunehmen.

In *Fall 41* durfte der Versuch gewagt werden, die Binde zu lösen, da der Druck bei liegender Binde durch Entleerung von 45 ccm von 430 mm erst auf 250 mm gefallen war. Beim Lösen der Binde sank der Druck sofort auf 150 mm, dann langsam tiefer bis 90 mm. Hier traten mehrmals Ruktus auf, die uns veranlassten, die Binde wieder anzulegen und nichts mehr zu entnehmen. Der Druck stieg sofort auf 250 mm, dann langsam auf 300 mm. Pat. befand sich wohl.

In *Fall 26* wurden nach 7stündiger Stauung bei 460 mm Anfangsdruck innerhalb 2 Minuten 9 ccm Liquor abgelassen bis zum Enddruck von 420—440 mm. Jetzt Abnahme der Binde: Sofortiger Sturz auf 60 mm, mit langsamem gleichmäßigem Wiederansteigen in $1\frac{1}{2}$ Minuten auf 90—100 mm.

Cerebrales Erbrechen beobachteten wir 3mal. In *Fall 8* war von jeher Neigung dazu vorhanden, in *Fall 38* konnten wir zu rasche Druckdifferenz verantwortlich machen, in *Fall 47* erschwerte Druckmessung wegen Adhäsionsbildung. *Verwirrtheit mit Cyanose* trat 2 Stunden nach der Punktion bei einer arteriosklerotischen dementen 76jährigen Frau auf, bei hebendem, beschleunigtem Puls, Dyspnoe, geringer motorischer Erregung, Inkontinenz von Stuhl und Urin. Nach 2 Stunden schwanden alle Symptome und machten ruhigem Schlaf Platz. Keinerlei Lähmungserscheinungen. Bei einer arteriosklerotisch-dementen Kranken mit Serien von epileptischen Krämpfen löste (nach 3 krampffreien Monaten) die Punktion (*Fall 39*, ohne Stauung, Enddruck + 50 mm) eine ihrer gewöhnlichen *Krampfserien* aus. 3 Tage darauf zeigte sich ein *zosterähnlicher Hautausschlag*, dem rechten mittleren und unteren Trigeminusast entsprechend, in zahlreichen kleinen Herpesbläschen, genau halbseitig, dem Nervenverlauf entlang. In 2 Fällen (38, 26) trat im direkten Anschluss an die Punktion und Stauung (bei niedrigem Enddruck und etwas zu langem nachherigem Liegen der Binde, die in *Fall 26* z. B. 24 Stunden lag) *geringe Temperaturerhöhung* auf (bis 38,2°), vielleicht durch Störung in den wärmereregulierenden Zentren.

Um die klinischen Ergebnisse unserer Arbeit zu vervollständigen, bedürfen noch einige Punkte der Erwähnung. Zunächst die *therapeutischen Resultate der Lumbalpunktion* im *paralytischen Koma* und im *Status paralyticus*. Nur in 1 von 5 Fällen (3) trat für einige Stunden eine leichte Aufhellung des Sensoriums mit Nachlass der Krämpfe ein, in den 4 anderen Fällen blieb jegliche Einwirkung aus (4, 5, 20, 39).

2 Kranke wurden *in agone* punktiert. *Fall 10* (Dem. arterioscl.) zeigte nur 40 mm Anfangsdruck, *Fall 35* (Paral. progr.) 30 mm Druck und fehlende Lymphocytose, die sich 8 Tage vorher als hochgradig erwiesen hatte.

Zu den unerwünschten Vorkommnissen häufig wiederholter Punktionen haben wir zum Schluss noch die Bildung von *Adhäsionen* zu zählen, die uns in *Fall 23—29* bei der fünften Punktion, in *Fall 45—47* schon bei der dritten Punktion Schwierigkeiten bereiteten, während in *Fall 11—19* erst bei der neunten Punktion Anzeichen geringer Verwachsungen sich geltend machten. Es blieb dann nur übrig, einen Zwischenwirbelraum höher zu punktieren, was z. B. in *Fall 29* die Diagnose Adhäsionen bestätigte, indem wieder bei gewohnten Druckhöhen anstandslos Liquor floss. Beim Punktionsversuch in tiefergelegenen Zwischenwirbelräumen war das *Versagen des Austropfens, die niedrige Druckhöhe*, die

sich nach *Entleerung relativ geringer Liquormengen* einstellte, ohne wieder anzusteigen, der enorme Gehalt des entnommenen Liquor an Eiweiss und Lymphocyten, die z. T. zu mächtigen Klumpen geballt waren, nicht gut anders zu deuten, als dass sich an der Punktionsstelle Verwachsungen der Rückenmarkshäute gebildet hatten, die der Kommunikation mit dem freien Cerebrospinalkanal bald grössere, bald geringere Hindernisse darstellten.

Zur Frage der Therapie dürften unsere Versuche insofern einen Beitrag liefern, als sie zeigen, dass die *Stauung in Fällen, wo es darauf ankommt, den Cerebrospinalkanal öfters von einem Teil seines Liquor zu befreien*, den Arzt unterstützt, dass sie grössere Mengen eines reichlich fliessenden Liquor selbst bis zu niederen Druckhöhen zu entnehmen gestattet, dass sie u. U. auch ermöglicht, bei mittlerem Enddruck Mengen zu entnehmen, die ohne *Stauung* einen vielleicht gefährlich niedrigen Enddruck bedingen würden. Endlich empfiehlt es sich für Fälle, wo wegen leichter Verstopfung der Kanüle oder Zähflüssigkeit des Liquor die Entleerung sistiert, die *Stauungsbinde* anzulegen. Der sofortige hohe Druckanstieg wird wieder flüssige Entleerung ermöglichen. Es sind das die Fälle, für die neuerdings Curschmann empfohlen hat, einen Kältereiz am Oberschenkel anzuwenden. Die hierdurch ausgelöste reflektorische Drucksteigerung beträgt aber nur etwa den zehnten Teil der durch Anlegen der Stauungsbinde entstandenen.

In der *Behandlung des paralytischen Koma* haben wir keine deutlichen Erfolge zu verzeichnen. Inwieweit die kleinen Besserungen bei unseren Paralyse ermutigen, dass *organisch erkrankte Gehirn durch kombinierte Stauung und wiederholte Liquorentnahmen zu beeinflussen*, um es womöglich unter günstigere Ernährungsbedingungen zu setzen und Infiltrationsprodukte zu entfernen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Literaturverzeichnis.

1. Apelt, Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. XX. Ergänzungsheft. pag. 1.
2. Balogh, Beiträge zur Bestimmung des cystodiagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. No. 9. pag. 417.
3. Bier, Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Stauung des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndrucks auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. VII. H. 2 u. 3. 1900.
4. Bókay, Der Wert der systematischen Lumbalpunktion in der Behandlung der Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47. S. 1947.
5. Cimbál, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwertung. Therapie der Gegenwart. November 1906. pag. 495.
6. Curschmann jun., Therapie der Gegenwart. VIII. 1907.
7. Découbaix, Die Lumbalpunktion in der Psychiatrie. Referat: Neurol. Centralbl. 1905.

Uebersichtstabelle A.

(Lymphocytose: + deutlich

+ + reichlich bis hochgradig.

MgSO₄: *Guillain-Henkelsche* Probe auf Albumin.)

			Lympho- cytose	MgSO ₄	Vor der Punktion Stauung	ccm Menge	Druck Anf.	Punk- tions- Dauer	Bemerkungen
1	B. I	Par. progr.	+	+	—	20 ccm	80-90	—	—
2	B. II	"	+	++	3 Stunden	37 "	200	—	—
3	D. I	"	+	++	—	22 "	100	—	Im paralyt. Koma
4	D. II	"	+	+	—	10 "	130	10 Min.	Im Status paral.
5	D. III	"	—	—	10 Minuten	32 "	100	30 "	Experim.! Im Koma
6	Di. I	"	+	+	—	10 "	160	—	Juven. Paralyse
8	Di. III	"	—	—	1 Stunde	30 "	200	—	—
9	Di. IV	"	— ?	+	—	12 "	40	—	—
10	Die. I	Dem. senil.	—	—	—	5 "	40	—	In Agone
11	F. I	Par. progr.	+	+	—	25 "	200	—	—
12	F. II	"	+	+	10 Minuten	30 "	200	—	—
13	F. III	"	++	++	10 "	50 "	170	20 Min.	—
14	F. IV	"	++	+	10 "	61 "	120	—	—
15	F. V	"	+	+	1 Stunde	60 "	120	20 Min.	—
16	F. VI	"	—	—	1 "	40 "	150	—	—
17	F. VII	"	+	+	1 "	60 "	180	20 Min.	—
18	F. VIII	"	—	—	3 Stunden	40 "	170	—	—
19	F. IX	"	—	—	3 Stunden	30 "	50	—	—
20	G. I	"	+	+	—	40 "	200	20 Min.	Im Status paral.
21	Gr. I	"	+	+	Während	15 "	105	30 "	Experim.!
22	Gr. II	"	+	+	5 Stunden	66 "	200	—	Experim.!
23	H. I	"	++	+	—	30 "	160	—	—
24	H. II	"	+	+	—	30 "	190	20 Min.	Experim.!
25	H. III	"	—	—	—	40 "	190	35 "	Experim.!
26	H. IV	"	++	++	7 Stunden	75 "	460	50 "	Experim.!
27	H. V	"	+	+	6 "	21 "	250	50 "	Experim.!
28	H. VI	"	—	—	—	—	—	—	Ad- häsionen ?
29	H. VII	"	++	++	6 "	24 "	140	50 "	Experim.!
30	"	"	++	+	5 "	60 "	350	50 "	Ad- häsionen ?
32	N. I	Katatonie	—	—	—	25 "	140	10 "	Experim.!
38	R. I	Arterioskler.	—	—	2 1/2 Stunden	50 "	280	30 "	Experim.!
39	S. I	"	—	+	—	30 "	190	20 "	Experim.!
40	N. II	"	+	+	4 Tage	29 "	420	10 "	—
41	N. III	"	+	+	6 Stunden	45 "	450	50 "	Experim.!
42	Sa. I	Par. prog.	— ?	++	—	20 "	80	—	—
43	Sa. II	"	+	+	2 Stunden	37 "	200	25 Min.	Experim.!
44	Se. I	Dem. senil.	—	—	Während	18 "	130	—	Experim.!
45	U. I	Par. progr.	+	+	—	33 "	180	50 Min.	Im Stat. paral. Exper.
46	U. II	"	++	++	6 Stunden	44 "	160	50 Min.	Experim.!
47	U. III	"	+	+	—	31 "	170	40 Min.	Experim.!

Fall 7, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 48 boten keine Besonderheiten.

8. *Farrar*, Cytodiagnosis in Psychiatry. Amer. Journ. of insanity. 1905. Referat: Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Lit. 1905. S. 127.
9. *Fischer*, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrbuch f. Psych. Bd. 27.
10. Derselbe, Ueber anatomische Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906. Bd. 63. H. 3. u. 4. S. 599.
11. *Forster*, Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. Sitzung der Charitéärzte 6. VI. 1907. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1120.
12. *Frenkel*, Zur Cytodiagnose bei Tabes und progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. XV.
13. *Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. H. 2. S. 327.
14. *Kutner*, Ueber den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. 1905. H. 6.
15. *Merzbacher*, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1904. No. 12.
16. Derselbe, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung“.
17. *Meyer*, Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906. Bd. 63. H. 5. S. 755.
18. Derselbe, Ueber cytodagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5. S. 105.
19. *Nawratzki* und *Arndt*, Ueber Druckschwankungen in der Schädelrückgrathöhle bei Krampfanfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 30.
20. *Neu*, Ueber die Anwendung künstlich erzeugter venöser Hyperämie des Gehirns bei Gehirnkrankheiten Psychiatr. Neurol. Wochenschr. 1906. No. 15.
21. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralblatt f. Nerv. u. Psych. 1904. Bd. 27. S. 225—284.
22. *Nonne* und *Apelt*, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dement. paralyt., Tabes dorsalis, tertiärer und abgelaufener Syphilis. Arch. f. Psych. 43. 1907. S. 433.
23. *Pappenheim*, Ueber paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit, nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exacerbationen des paralytischen Prozesses. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. 1907. H. 6. S. 536.
24. *Quinke*, Ueber Lumbalpunktion. Deutsche Klinik. VI. Bd. 1. S. 351.
25. *Schäfer*, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59.
26. *Schlesinger*, Cytologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1022.
27. *Schönborn*, Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1903. S. 610.
28. *Siemerling*, Ueber den Wert des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 21.
29. *Vorschutz*, Die Genickstarre und ihre Behandlung mit der Bierschen Stauung und Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 11.
30. *Wilms*, Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumbalpunktion und Anästhesierung mit Stovain. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 24.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie.

Berlin, 24. und 25. April 1908.

Bericht von Dr. Lilienstein, Nervenarzt in Bad Nauheim.

(Schluss.)

III. Sitzung: 25. April vormittags.

Geschäftliche Mitteilungen des Vorstandes:

Für *Siemens* übernimmt *Kreuser* von jetzt an die Kassenführung. *Laehr* berichtet über Einnahmen und Ausgaben der *Laehr*-Stiftung. *Ludwig-Heppenheim* wird auf Vorschlag *Kraepelins*, der die Verdienste *L.s* um den Fortschritt der Psychiatrie würdigt, zum Ehrenmitglied ernannt.

Alt teilt mit, dass der internationale Kongress für Irrenfürsorge in Mailand 1907 beschlossen habe, 1909 in Deutschland zu tagen. Der Kongress finde Ende September oder Anfang Oktober in Berlin statt, und zwar sei das Abgeordnetenhaus für die Sitzungen zur Verfügung gestellt worden. Psychologie sei nicht in den Rahmen der Verhandlungen aufgenommen worden. Dagegen sollen praktische Fragen der Neurologie nicht ausgeschlossen werden.

Die Versammlung beschliesst auf Anregung des Vorstandes, dass der deutsche Verein für Psychiatrie die Organisation des Kongresses übernimmt.

Für die vom Deutschen Verein für Psychiatrie gewählte *Kommission zur Wahrung der Standesinteressen* (siehe Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, S. 473) berichtet *Siemens-Lauenburg*.

Die Kommission kam zu folgenden Vorschlägen:

I. Anstellungs- und Gehaltsverhältnisse.

a) Die *Assistenzärzte* sollen mit 1800 M. Anfangsgehalt, jährlich um 200 M. steigend, und freier Station angestellt werden. Eine frühere Dienstzeit an Kliniken, anderen Anstalten und Krankenhäusern ist anzurechnen.

b) Nach drei Dienstjahren sind die Assistenzärzte, sofern sie sich zum Anstaltsdienst eignen, *lebenslanglich anzustellen* mit Pensionsrechten für sich und ihre Hinterbliebenen, mit Unfallentschädigung nach Analogie der preussischen Staatsbeamten, mit einem *Mindestgehalt* von 3600 M., steigend nach drei Jahren auf 4200 M., alsdann dreijährlich um je 500 M. bis auf 7200 M. Höchstgehalt, ferner mit *freier Familienwohnung*, Beheizung, Beleuchtung, Gartenbenutzung, freier ärztlicher Behandlung und Arznei für sich und ihre Familienmitglieder. Sollten für Heizung und Beleuchtung Abzüge gemacht werden, so ist das Anfangsgehalt entsprechend höher festzusetzen.

Bei Neuregelung der Gehälter sind alle Aerzte in die ihrem Dienstalter entsprechende Gehaltsstufe einzureihen.

Assistenzärzten, welche sich zum Anstaltsdienst nicht eignen, soll möglichst frühzeitig eröffnet werden, dass sie auf eine definitive Anstellung nicht rechnen können.

c) Die lebenslangliche Anstellung nach dreijähriger Assistentenzeit soll im allgemeinen als *Oberarzt* angestrebt werden; im Hinblick auf die bestehenden regionären Verhältnisse und zutage getretenen Meinungsverschiedenheiten mag jedoch die Zwischenstufe des *Anstaltsarztes* (ordentlicher Arzt, Abteilungsarzt) mit den unter b) aufgeführten Gehalts- und Nebenbezügen belassen werden: dem Anstaltsarzt muss aber nach einer bestimmten Dienstzeit das Aufrücken in eine Oberarztstelle garantiert werden. Das Anfangsgehalt des Oberarztes ist in jenen Anstalten mit der Zwischenstufe der „ordentlichen Aerzte“ oder „Anstaltsärzte“ entsprechend höher als 3600 M. zu normieren.

Die besonderen Verhältnisse der grossen Anstalten mit hoher Aufnahmeziffer erfordern bez. der Bemessung der Gehälter der Oberärzte besondere Berücksichtigung.

d) Das Gehalt des *Direktors* soll an Anstalten bis zu 700 Kranken mindestens 6000 bis 9000 M., in den grossen Anstalten 9000 bis 12 000 M., nebst den freien Nebenbezügen nach b) betragen und in dreijährigen Zeiträumen um je 500 bis 600 M. vom Anfangs- zum Höchstgehalt steigen.

e) Es ist wünschenswert, dass den verheirateten Ärzten in entlegenen Anstalten *Erziehungszuschüsse* zur Kindererziehung bewilligt werden.

f) Um den Uebergang in die freie Praxis den danach begleitenden Anstaltsärzten zu ermöglichen, kann ihnen beim Austritt aus dem Anstaltsdienst anstatt der Pensionsansprüche eine Abfindungssumme gewährt werden, etwa nach 5 jähriger Dienstzeit 5000, nach 10 jähriger 10 000 M.

II. Organisation des ärztlichen Dienstes.

In Anstalten mit einer Aufnahmeziffer bis 25 pCt. des Durchschnittsbestandes soll für je 100 Kranke eine Arztstelle exkl. Direktor vorhanden sein, in Anstalten mit höherer Aufnahmeziffer entsprechend mehr Arztstellen.

Die Kommandierung von Militärärzten zu öffentlichen Irrenanstalten ist anzustreben.

Den definitiv angestellten Aerzten soll bei der Krankenbehandlung möglichste Selbständigkeit eingeräumt werden und gewahrt bleiben.

An der Gutachtertätigkeit sollen alle Aerzte teilnehmen und auch Gelegenheit erhalten, Gutachten vor Gericht zu vertreten. Jedem Arzt soll die seine Abteilung oder seine Kranken betreffende eingehende Korrespondenz zugänglich gemacht werden. Verwaltungs- und allgemeinere Angelegenheiten sollen möglichst in der ärztlichen Konferenz in Gegenwart aller Aerzte behandelt und erledigt werden.

III. Besondere medizinische Ausbildung, wissenschaftliche Fortbildung, geistige Anregung und Erholung.

Ausser in der Psychiatrie soll, wo es erforderlich ist, jeder Oberarzt und ältere Anstaltsarzt in einem Spezialfach der Medizin besonders ausgebildet sein (innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie u.s.w.). Diese spezialistische Ausbildung ist nur dann als vollendet zu betrachten, wenn sie mindestens 1 bis 2 Jahre gedauert hat. Sofern sie nicht vor dem Eintritt in den Anstaltsdienst erlangt wurde, ist es Sache der zuständigen Landes-, Provinzial-, Kreis- oder Kommunalbehörden, die Kosten einer solchen spezialistischen Ausbildung zu tragen.

In jeder Anstalt sind hinreichende Mittel zur Teilnahme der Aerzte an Fortbildungskursen und wissenschaftlichen Versammlungen, zu Studienreisen und zur spezialistischen Aus- und Fortbildung von Anstaltsärzten, sowie für ärztliche Bibliothek und Laboratorium auszuwerfen.

In grösseren Anstalten soll ein eigener pathologischer Anatom angestellt werden. Ueberall aber soll in den Anstalten für einen regen wissenschaftlichen Betrieb (Referatabende, Laboratoriumsarbeiten u.s.w.) Sorge getragen werden.

Der Aerzteaustausch zwischen Anstalten und psychiatrischen Kliniken ist anzustreben. Einem Einrostern und Stagnieren kann durch Versetzung innerhalb der Landesanstalten vorgebeugt werden.

Es ist empfehlenswert, die jährlichen Fortbildungskurse hier und da auch an kleineren Universitäten abzuhalten.

Jedem Arzt soll nicht nur durch Einrichtung eines ärztlichen Tagesdienstes, sondern auch durch die Gewährung freier Tage und eines jährlichen längeren Urlaubes hinreichende Gelegenheit zur Erholung und geistigen Anregung gegeben werden.

Cramer-Göttingen: Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform. (Referat.)

Vortr. stellt folgende Thesen auf:

A. *Allgemein.* Der Psychiater ist ohne Beihülfe eines sachkundigen Juristen nicht zuständig, in Paragraphen formulierte Wünsche zur Strafrechtsreform vorzulegen.

Jeder Jurist muss angehalten werden, mindestens ein Semester während seines Studiums gerichtliche Psychiatrie zu hören.

B. *Strafprozessordnung*. 1. Zum Prinzip der Auswahl der *Sachverständigen* sind besondere Wünsche nicht mehr vorzubringen, nachdem die Praxis gezeigt hat, dass nach wie vor trotz der Einrichtung des Institutes der Gerichtsarzte der Irrenarzt von Beruf bei den schwieriger zu beurteilenden Fällen in ausreichender Weise zu Worte kommt. Die Einführung eines Gegenschachverständigen für alle Fälle erscheint nicht erforderlich, dagegen ist Vorkehrung zu treffen, dass es in den Fällen, wo es der Angeklagte oder Angeeschuldigte wünscht, unter allen Umständen möglich ist, noch einen *zweiten Sachverständigen* zu hören.

2. Es ist Vorkehrung zu treffen, welche ermöglicht, einen *Zeugen* zu zwingen, sich einer *psychiatrischen Expertise* zu unterwerfen. Eine Untersuchung der Zeugen auf ihren Geisteszustand hat in allen den Fällen zu geschehen, wo Verdacht auf Geisteskrankheit oder einen Grenzzustand besteht. Wird eine Anklage nur auf Grund eines *einzigsten Zeugen* erhoben, so erscheint eine Begutachtung dieses Zeugen unter allen Umständen erforderlich. In besonders wichtigen Fällen muss eine Anstaltsbeobachtung der Zeugen möglich sein. Natürlich müssen auch die Zeugen gegen eine zu weite Ausdehnung dieses Rechtes zur psychiatrischen Untersuchung durch die Möglichkeit eines Rekurses an höhere Instanzen geschützt werden.

3. Der Begriff *Verhandlungsfähigkeit* muss möglichst weit gefasst werden.

4. Bei *Verlesung des Protokoll*es über die *Vernehmung eines Zeugen oder Sachverständigen* muss ein Sachverständiger gehört werden, der festzustellen versucht, ob nicht die Geisteskrankheit, welche die Vernehmung des Zeugen in der Hauptverhandlung unmöglich macht, bereits zur Zeit der Vernehmung, deren Protokoll verlesen werden soll, auf Aussage und Gutachten von Einfluss gewesen ist oder nicht.

5. Die Fragestellung vor den Schwurgerichten ist so zu treffen, dass neben der Frage der Zurechnungsfähigkeit auch die der Schuld beantwortet wird.

6. Von der Möglichkeit der *Wiederaufnahme der Verhandlung* und der *nachträglichen Freisprechung* müsste mehr Gebrauch gemacht werden, selbst wenn eine Verhandlung nicht mehr möglich ist. (Freisprechung nach dem Tode.)

7. Bei einem im *Strafvollzug* geistig Erkrankten ist die während der Dauer der Krankheit in einer Krankenanstalt (Irrenanstalt) zugebrachte Zeit auf die Straftat anzurechnen. Ein Strafvollzug an Geisteskranken ist eine Unmöglichkeit, trotzdem kommt es gelegentlich darüber zu Differenzen zwischen der Strafvollstreckungsbehörde und dem Sachverständigen, namentlich, wenn transitorisch geistig erkrankte Grenzzustände in Betracht kommen. In solchen Fällen müssen Obergutachten eingeholt werden.

Es ist dringend erwünscht, dass die Beobachtung auf Grund des § 81 StPO., wenn eine mehrfache Begutachtung durch verschiedene Sachverständige erforderlich ist, nicht auf sechs Wochen für die gesamte Beobachtung beschränkt ist.

C. *Strafgesetzbuch*. 1. Bei der Beurteilung der *Zurechnungsfähigkeit* nach § 51 ist der Begriff der freien Willensbestimmung für den psychiatrischen Sachverständigen nicht erforderlich. Erwünscht wäre, wie bereits betont, dass jedesmal, soweit das möglich ist, Schuld oder Nichtschuld festgestellt würde.

Auf jeden Fall sind nicht nur die *Geisteskranken*, sondern auch die *Grenzzustände* zu berücksichtigen. Dieses ist heute möglich, weil wir uns in dem letzten Jahrzehnt eine ausreichende Klinik der Grenzzustände erworben haben und die einzelnen Formen umschreiben und diagnostizieren können. Soll in der Novelle zum Strafgesetzbuch von diesen *Grenzzuständen* die Rede sein, so spricht man am besten nicht von *geminderter Zurechnungsfähigkeit*, sondern von *geistiger Minderwertigkeit*, weil damit angezeigt ist, dass wir es mit einer *Krankheit* zu tun haben und nur über eine Krankheit der Arzt ein Gutachten abgeben kann. Auf jeden Fall muss in dem Paragraphen, der

die geistig Minderwertigen berücksichtigt, in irgend einer Weise betont werden, dass es sich um einen *krankhaften* Zustand handelt.

Geistig Minderwertige, die eine strafbare Handlung begangen haben, können weder in einer Irrenanstalt, welche für Geisteskranke bestimmt ist, noch in einer Strafanstalt, welche nicht für Geisteskranke bestimmt ist, strafrechtlich behandelt werden, sondern hierzu sind *besondere Anstalten* erforderlich. Die strafrechtliche Behandlung muss so lange andauern, als es der Zustand des geistig Minderwertigen erfordert.

Dabei gibt es auch Zustände *transitorischer geistiger Minderwertigkeit*, welche eine strafrechtliche Behandlung überhaupt nicht erfordern. Hier genügt die bedingte *Strafaussetzung* und *Begnadigung*.

Ob die *strafrechtliche Behandlung* durch richterliche Verfügung nach Anhörung von Sachverständigen oder durch Entmündigung in ihrer Art und Dauer bestimmt wird, muss dem Ermessen der juristischen Sachverständigen und dem der Gesetzgeber überlassen bleiben.

Auf jeden Fall müssen bei Entscheidung aller dieser Fragen *Sachverständige* gehört werden, denn nur diese können auf Grund einer genauen klinischen Kenntnis des Gesundheitszustandes des Minderwertigen entscheiden, ob für die Zukunft eine Gefährlichkeit besteht oder nicht.

Prinzipiell muss der Psychiater auf dem Standpunkt stehen, dass alle Handlungen, welche dem geistig Minderwertigen zur Last gelegt werden müssen, mit als Ausfluss seiner Krankheit zu betrachten sind, so dass also das Wort „strafrechtlich“ bei der Behandlung ganz gut wegfallen könnte. Da es aber nicht zu erwarten ist, dass sich die *Lex ferenda* auf einen rein deterministischen Standpunkt stellen wird, wird sich der Psychiater in der angegebenen Weise mit dem Begriff einer strafrechtlichen Behandlung abfinden müssen.

2. Bei der *Beurteilung der Jugendlichen* wäre es erwünscht, wenn der Begriff des *Discernement* ganz fallen könnte oder wenn er wenigstens wesentlich eingeschränkt würde.

Es ist die Einführung von *Jugendgerichtshöfen* zu erstreben. So lange ein Täter die *Schule* besucht, ist ein strafrechtliches Einschreiten zu vermeiden. Das kann am besten durch *Heraufrücken der Grenze der absoluten Strafmündigkeit* geschehen. Auch das Heraufrücken der Grenze für die Strafmündigkeit ist erwünscht.

In allen Fällen ist bei erstmaliger Verurteilung von Jugendlichen in möglichst ausgedehnter Weise von der *bedingten Begnadigung* und *Strafaussetzung* Gebrauch zu machen.

Bei *Durchführung der Zwangserziehung* und der *Fürsorgeerziehung* sind die Zöglinge einer ständigen Kontrolle durch einen psychiatrisch gebildeten Arzt zu unterziehen, damit etwa einsetzende geistige Minderwertigkeit oder geistige Krankheit, welche eine andere Art der Behandlung erfordert, wenn nicht der Erfolg der Erziehung in Frage gestellt werden soll, rechtzeitig erkannt wird.

Soll es zu einem *Strafvollzug bei Jugendlichen* kommen, so darf er nur in besonderen Anstalten für Jugendliche durchgeführt werden.

3. Da nicht bestritten werden kann, dass bei den *Berauschten* eine mehr oder weniger ausgesprochene Bewusstseinsstörung vorliegt und fast alle *chronischen Alkoholisten* zu den geistig Minderwertigen gerechnet werden müssen, ist auf ein Trinkerzwangsgesetz hinzuwirken, denn eine Exkulpierung aller dieser Fälle würde dem Rechtsbewusstsein unseres gesamten Volkes widersprechen.

4. Für die *Taubstummen* sind besondere Bestimmungen nicht erforderlich, wenn der Begriff der geistigen Minderwertigkeit vorgesehen wird. Auf jeden Fall muss betont werden, dass sich darunter viel häufiger, als angenommen wird, psychopathische Individuen befinden.

Aschaffenburg-Köln: Die Stellung der modernen Rechtswissenschaft zur verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Vortr. geht davon aus, dass dieselben Bedenken, die von dem Referenten Cramer gegen den Ausdruck der verminderten Zurechnungsfähigkeit

geltend gemacht worden sind, auch gegen den Ausdruck der geistigen Minderwertigkeit erhoben werden können. Er betrachtet, wieneuerdings auch *Kahl*, die Frage nach der zweckmässigsten Benennung als nebensächlich gegenüber der Wichtigkeit der gesamten Frage. Die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen ist das wichtigste Problem der Zukunft. Aus den vermindert Zurechnungsfähigen rekrutiert sich zum grossen Teil das Verbrechertum; sie bilden die grösste Gefahr und bereiten gleichzeitig der Gegenwehr der Gesellschaft die grössten Schwierigkeiten.

Die verminderte Zurechnungsfähigkeit entspringt einer *verminderten subjektiven Schuld*, aber der Regel nach einer *vermehrten objektiven Gefährdung*. Daher ist die Strafmilderung als Gegenmassregel ganz ungeeignet und ihr Ersatz durch die mildernden Umstände verfehlt.

Bevor wir als Psychiater unsere Wünsche formulieren, ist es erforderlich, die Stellung der Juristen kennen zu lernen. *Kahl* hat in seiner meisterhaften Darstellung („Geminderte Zurechnungsfähigkeit“ [Rechtsvergleichende Darstellung, allgemeiner Teil, Band I]) die ganze geschichtliche Entwicklung ebenso sorgfältig zusammengestellt wie die Rechtslage in fremden Ländern und die wissenschaftliche Entwicklung des ganzen Problems. *Kahl*, der verhindert ist, der Versammlung beizuwohnen, hat den Vortr. zu der Erklärung ermächtigt, dass ein ängstliches Zurückhalten mit den Forderungen, die die Psychiater stellen zu müssen glauben, unangebracht sei, wie auch ein Blick in die Geschichte ohne weiteres erkennen lässt. Der Zustand einer verminderten Zurechnungsfähigkeit war schon in der *Carolina* bekannt. Die Gesetzesbücher von Oesterreich, Preussen und Bayern enthielten im 18. Jahrhundert ausdrücklich Bestimmungen darüber und ebenso alle Partikulargesetze im 19. Jahrhundert, mit Ausnahme von Preussen, Waldeck und Lübeck. Ein erster Gegner erwuchs der verminderten Zurechnungsfähigkeit in *Feuerbach*. Es ist bei dem Gewicht dieser Persönlichkeit doppelt bedeutsam, dass *Feuerbach* in späterer Zeit, als er in seiner Eigenschaft als Präsident eines Gerichtshofes in enge Berührung mit den Bedürfnissen der Rechtsanwendung und mit dem Leben kam, seine theoretisch bestehende ablehnende Haltung aufgab und in einem hinterlassenen Entwurf zu einem bayerischen Strafgesetzbuch die verminderte Zurechnungsfähigkeit vorgesehen hatte. Als zweiter Gegner trat *Berner* 1843 auf. Seinem Einfluss ist es zu verdanken, dass im 2. Entwurf zu dem Strafgesetzbuch für den norddeutschen Bund, das später zu unserem deutschen Reichs-Strafgesetzbuch wurde, die im 1. Entwurf vorgesehene Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit zu Fall kam. Der General-Staatsanwalt *Schwarze*, selbst ein entschiedener Anhänger der verminderten Zurechnungsfähigkeit, musste im Reichstag die Kommissionsbeschlüsse vertreten, nach denen die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgegeben und durch die mildernden Umstände ersetzt werden sollte. Der Reichstag übersah dabei, dass die mildernden Umstände durchaus nicht bei allen Gesetzesparagrafen vorgesehen waren, und konnte noch weniger voraussehen, wie wenig geeignet die mildernden Umstände zum Ersatz bestimmter gesetzlicher Massnahmen gegen die vermindert Zurechnungsfähigen waren. Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist die Gegnerschaft gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit immer und mehr geschwunden. Von den Gegnern, die in den letzten Jahren sich dagegen ausgesprochen haben, darf *Felix Delbrück* wohl als Gegner des *Liszt*schen Gesetzentwurfes, mit Hilfe dessen dieser die Gefährlichkeit der vermindert Zurechnungsfähigen zu bekämpfen vorschlägt, angesehen werden, nicht aber als Gegner gesetzgeberischer Massnahmen. Auch von *Sichart* ist nur deshalb gegen die Anerkennung dieser Zustände, weil er die Strafmilderung, womit wir alle übereinstimmen, für gefährlich hält. Ganz ähnlich urteilt auch *Finger*, nur dass dieser die vermindert Zurechnungsfähigen, ähnlich wie das auch *van Hamel* gewünscht hat, ganz der Behandlung des Psychiaters zuweisen will. Vortr. hält es deshalb für wichtig, nochmals festzustellen, dass er wohl im Einverständnis mit den meisten seiner Fachkollegen die vermindert Zurechnungsfähigen zu den *Zurechnungsfähigen* rechnet, nicht zu den *Unzurechnungsfähigen*. Sie können und müssen für ihre Straftaten verantwortlich gemacht werden, wenn auch vom Standpunkte der Ver-

schuldung aus nicht in dem gleichen Masse, wie die geistig völlig Gesunden und Normalen.

Von Wichtigkeit sind die Auffassungen *Hoegels* und *Lucas'*. *Lucas*, der zurzeit mit der Abfassung eines vorläufigen Strafgesetzentwurfs für Deutschland beschäftigt ist, hält die Frage der Prüfung für wert, ohne sich mit Bestimmtheit für oder gegen auszusprechen. *Hoegel*, dem dieselbe Aufgabe in Österreich zugefallen ist, wehrt sich gegen die Einführung des Begriffs, hat dabei aber gegen vorbeugende und sichernde Massregeln auf dem Gebiete des Zivilrechts und der Verwaltung nichts einzuwenden.

Auch *Finkelnburg* darf nicht als ein direkter Gegner aufgefasst werden. Er behandelt die ganze Frage nur vom Standpunkte des Strafvollzugs und behauptet, man könne mit den vermindert Zurechnungsfähigen auch im Strafvollzuge recht gut fertig werden. Ob — die Richtigkeit seiner Auffassung vorausgesetzt — die Bestrafung das Richtige ist, muss für viele Fälle ernstlich bezweifelt werden. Ganz zweifellos aber ist, dass nicht jeder Strafvollzugsbeamte die Befähigung *Finkelnburgs* besitzt, diesen während der Strafverbüßung meist recht schwierigen Menschen gerecht zu werden.

Als letzter Gegner wird *Birkmeyer* erwähnt. Auch *Birkmeyer* muss anerkennen, dass eine besondere Strafmilderung und gleichzeitig eine Sicherung gegen besonders gemeingefährliche Verbrecher notwendig sei, lehnt aber die Anerkennung dieser Zustände schon allein um deswillen ab, weil er ein immer tieferes Eindringen der Irrenärzte in den Machtbereich der Strafjustiz fürchtet. Er erklärt die Irrenärzte für Feinde des Strafrechts unter völliger Ignorierung des starken Anteils, den gerade die Irrenärzte an der wissenschaftlichen Klärung vieler Fragen und am Aufbau der Kriminalpsychologie haben. Das sind die Gegner, die literarisch besonders hervorgetreten sind, wie man sieht, alle, trotz ihrer Gegnerschaft, von der Notwendigkeit einer Sonderbehandlung gewisser Rechtsbrecher überzeugt. Auch die juristischen Vereinigungen sind mehr oder weniger grosser Entschiedenheit der Anschauung der Irrenärzte beigetreten. Auf der Versammlung der internationalen kriminalistischen Vereinigung in Dresden vertrat *von Liszt* die Auffassung, man müsse die Möglichkeit, vermindert Zurechnungsfähige wegen ihrer Gemeingefährlichkeit zu entmündigen, gesetzlich vorsehen. Im Anschluss an *Lissts* Vorschlag entwarf *Oetker* einen Gesetzentwurf, in dem er statt der Entmündigung ein Verfahren zur Feststellung der Gemeingefährlichkeit vorschlug. Vortr. bemerkt dazu, dass die Frage, welches der beiden Verfahren vorzuziehen sei, mehr den Juristen interessieren müsse, und dass die Irrenärzte beide gutheissen könnten. Auch 1904, auf der Stuttgarter Versammlung der IKV., bestand eine Uebereinstimmung darin, dass die vermindert Zurechnungsfähigen in anderer Weise wie die ganz Vollzurechnungsfähigen zu behandeln seien, eine Forderung, der vom Standpunkte des Strafvollzugs auch *Krohne* beitrug.

Auf der Tagung der IKV. 1905 in Hamburg trat *Torp* mit der Behauptung hervor, dass während alle Länder die verminderte Zurechnungsfähigkeit einzuführen bestrebt seien, Dänemark, das sie gesetzlich anerkenne, sie los zu werden wünsche. Dieser scheinbare Gegensatz der Meinungen wurde aber in der Diskussion dadurch verständlich, dass Dänemark die Strafe bei vermindert Zurechnungsfähigen prinzipiell mildert, also gerade das tut, was wir aufs entschiedenste ablehnen. Im übrigen bestand volle Uebereinstimmung darin, dass ein Sonderverfahren unbedingt gesetzlich verlangt werden müsse.

Auch der deutsche Juristentag fasste unter Führung von *Kahl* und *Kroneker* in Berlin, ebenso wie 1904 auf Grund der Referate der Irrenärzte *Cramer* und *Kraepelin* und der Juristen *Kahl* und *Kleinfeller* den Beschluss, gegen geistig Minderwertige gesetzliche Massnahmen zu verlangen.

So hat sich allmählich der Stand der Dinge entwickelt, und *Kahl* hat wohl recht, diesen Standpunkt so zu schildern: „Nicht bestritten ist mehr die Tatsache der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Nicht mehr bestritten ist weiterhin, dass dieser Tatsache gegenüber etwas geschehen müsse.“

„Als Streitfrage ist nun geblieben, ob dies allein durch die Mittel des Verwaltungsrechts oder zugleich durch die Mittel des Strafrechts zu geschehen habe. Letzterenfalls wieder, ob es genüge, die geminderte Zu-

rechnungsfähigkeit undeckelt der Strafzumessung und verallgemeinerter Strafmilderung zu überlassen, oder ob es spezieller Berücksichtigung im Strafrecht durch Aufnahme eines gesetzlichen Begriffs der geminderten Zurechnungsfähigkeit mit entsprechender Rückwirkung auf Strafmittel und Strafvollzug bedürfe.“

Für uns Irrenärzte ist dadurch die Fragestellung ausserordentlich vereinfacht. Sie lautet auch für uns nicht mehr, ob der Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit gesetzlich anerkannt werden soll oder nicht, sondern welche Mittel der Gegenwehr angebracht sind. Vortr. möchte im Gegensatz zu der Auffassung *Bleulers* nicht auf jede Strafe gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen verzichten. Es gibt viele, auf die eine Strafe eine nachhaltige Wirkung ausübt, oft wird auch die bedingte Verurteilung angebracht sein. In den meisten Fällen aber wird der Hauptwert auf eine zielbewusste Behandlung gelegt werden müssen.

Vortr. nimmt davon Abstand, zu erörtern, ob und in welchem Falle die Verhängung einer Strafe neben der Behandlung, wann nur die Behandlung, wann nur Strafe, angezeigt ist.

In welcher Weise schliesslich die gesetzgeberischen Massregeln formuliert werden können, kann für heute unerledigt bleiben. Vortr. hält im Gegensatz zu *Cramer* die Zusammenfassung der psychiatrischen Anschauungen in kurze, gesetzgeberische Vorschläge für notwendig. Es soll damit kein Uebergreif in das juristische Gebiet versucht werden, denn die Vorschläge sollen nur der Ausgangspunkt der Erörterung werden. Sie eignen sich dazu seiner Meinung nach sehr viel besser, als Wünsche und Lehrmeinungen. Sie sollen ja ferner auch nur den Juristen als Material dienen. Die Gefahr einer unjuristischen Fassung kann dadurch vermieden werden, dass, wie es seinerzeit auch die deutschen Medizinalbeamten getan haben, ein Jurist als Beirat hinzugezogen wird. Vortr. stellt deshalb folgenden Antrag: „Der deutsche Verein für Psychiatrie beschliesst, eine Kommission zu ernennen, die, aus 3 Psychiatern bestehend, unter Zuziehung eines Juristen Gesetzesvorschläge auszuarbeiten hat, soweit die bestehende Strafgesetzgebung eine Aenderung wünschenswert erscheinen lässt. Diese Vorschläge sind vor der nächsten Versammlung den Mitgliedern des Vereins mit einer kurzen Begründung gedruckt vorzulegen und werden auf der Versammlung zur Diskussion und Abstimmung gebracht. Die von der Versammlung angenommenen Beschlüsse sollen der Reichsregierung als Material vorgelegt werden.“

Weygandt-Würzburg: Die Ausbildung in der gerichtlichen Psychiatrie.

Die Einführung der Psychiatrie in das ärztliche Staatsexamen hat die gerichtlichen Fragen nicht besonders berücksichtigt. Im ganzen lag auch das Bestreben vor, überhaupt recht mässige Anforderungen in der Psychiatrie an die werdenden Aerzte zu stellen. Dennoch besteht ein dringendes Bedürfnis nach einer intensiveren Vorbildung auch in der gerichtlichen Seite des Faches. Die Erledigung zahlreicher gerichtlich-psychiatrischer Fälle lässt noch mancherlei Unstimmigkeiten der berufenen Faktoren erkennen. Die Juristen überschätzen manchmal die Leistungsfähigkeit des psychiatrischen Sachverständigen, öfters aber noch glauben sie sich über dessen wissenschaftlich fundierte Aussagen hinwegsetzen und nach eigenem Gutdünken vorgehen zu sollen.

Von medizinischer Seite werden auch vielfach unzutreffende Begutachtungen laut, vor allem in dem Sinn, dass bei Fällen leichter psychischer Abnormalität schon ohne weiteres die Voraussetzungen des § 51 Str. G.-B. als gegeben erachtet werden, der bei einer die freie Willensbestimmung ausschliessenden krankhaften Störung der Geistestätigkeit eine straffbare Handlung nicht als vorhanden annimmt. Wohl soll der Sachverständige jeden Fall mit allen Mitteln der Wissenschaft untersuchen, aber bei Aufdeckung irgendwelcher abnormer Züge ist noch keineswegs die jener Bestimmung entsprechende Erheblichkeit der Störung sichergestellt.

Bisher bestehen an allen Universitäten einstündige Vorlesungen oder auch mehrstündige Kurse über gerichtliche Psychiatrie, vielfach für Mediziner und Juristen, ohne irgendwelche Verpflichtung zum Besuch. Die Vorlesungen

werden in der Regel mässig gut, die viel instruktiveren Kurse weniger zahlreich besucht. Ein Druck auf die Mediziner könnte wohl ausgeübt werden durch Betonung einer Bestimmung der Prüfungsordnung, die eine Berücksichtigung der Beziehungen zur gerichtlichen Medizin bei den einschlägigen Fächern vorschreibt, was ja vor allem für die Psychiatrie in Betracht kommt.

Den Studierenden der Jurisprudenz wird wohl in ihren Studienordnungen vielfach empfohlen, gerichtliche Medizin oder auch Psychiatrie zu hören, doch bleiben derartige Empfehlungen meist erfolglos. Zweckmässiger wäre das Prinzip einer in Bayern bestehenden Einrichtung, nach der alle eine staatliche Anstellung anstrebenden Studierenden, besonders also die Juristen, verpflichtet sind, im Laufe des Studiums achtmal eine vierstündige sogenannte philosophische Vorlesung nach freier Wahl zu hören. Diese zur Erlangung einer gründlichen allgemeinen Bildung geeignete Vorschrift wäre von besonderem Segen für die Juristen, wenn ihnen unter jenen vorgeschriebenen „philosophischen Vorlesungen“ auch die Vorlesungen über Psychiatrie, über gerichtliche Medizin und besonders auch über gerichtliche Psychiatrie und Kriminal-Psychologie angerechnet würden, was bisher allerdings in Bayern noch nicht geschieht.

Auf diesem Wege würde voraussichtlich bald sowohl jeder Mediziner wie auch jeder Jurist gegen Ende seiner Studien die entsprechenden Vorlesungen und Kurse aufsuchen. Ausserdem kommen in Betracht Fortbildungskurse für bereits beruflich tätige Juristen und Medizinalbeamte wie auch die mancherorts bestehenden, vorwiegend freilich der wissenschaftlichen Anregung dienenden gerichtlich-psychiatrischen oder kriminalistischen Vereinigungen.

Je gründlicher die Ausbildung auf diesem schwierigen Gebiete, um so eher werden in den zahlreichen einschlägigen Fällen die Urteile der Eigenart einer abnormen Persönlichkeit und der Rechtssicherheit der menschlichen Gesellschaft entsprechen.

Diskussion.

Ueber die 3 letzten Vorträge, speziell zu dem Referat von *Cramer*, nimmt Geh.-R. von *Liszt*-Berlin das Wort.

Bezüglich der redaktionellen Formulierung von B. 5 (s. o. Referat *Cramer*) weist *L.* daraufhin, dass nicht sowohl die Frage der „Schuld“ als diejenige der „Täterschaft“ zu beantworten sei. B. 6 wende sich an den urteilenden Richter, käme also für die Gesetzgebung nicht in Betracht.

Allgemein betrachtet v. *L.* die Forderungen der Thesen als zu wenig weitgehend. Dieser Umstand habe zur Folge, dass, wenn die Thesen von der Versammlung angenommen würden, der Versammlungsbeschluss die ins Auge gefassten Reformen eher hemmen als fördern würde.

Die Tendenz, sich in den Forderungen zu beschränken, einen „gewissen Konservatismus“ gelten zu lassen, wirke in diesem Falle, wo es sich um erreichbare, viel weitere Ziele handele, entschieden reaktionär.

Man müsse sich auch darüber klar werden, ob und welche Vorschläge für die Novelle zum Strafgesetzbuch, die bald zu erwarten sei, in Betracht kämen, und welche Vorschläge erst in der *Reform* des Strafgesetzbuchs, die erst in 5—6 Jahren zu erwarten sei, berücksichtigt werden sollen.

Zu C. 1 (s. o.) sei die Tatsache, dass der Begriff der freien Willensbestimmung „nicht erforderlich“ sei, längst anerkannt, man müsse darauf dringen, dass der Begriff überhaupt im Strafgesetzbuch vollständig verschwinde.

Zu C. 2 bemerkt v. *L.*, dass auch die konservativsten Juristen schon dafür seien, dass der Begriff des Discernement falle; die fortschrittlichere Forderung sei, dass die „bedingte Verurteilung“ an Stelle der „bedingten Begnadigung“ trete.

Bezüglich des *Aschaffenburg*schen Vortrags weist v. *L.* auf den Unterschied der Bezeichnung „vermindert Zurechnungsfähige“ gegenüber denjenigen „geistig Minderwertige“ hin.

Die Frage der Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger sei zu erörtern. Es müssten Anstalten unter psychiatrischer Leitung gefordert werden.

Diese Frage gehe über den Rahmen des Strafgesetzbuchs hinaus, da viele geistig Minderwertige mit dem Strafgesetzbuch überhaupt nicht in Konflikt kommen. v. L. habe von der Versammlung und speziell aus den Referaten den Eindruck gewonnen, dass unter den Psychiatern eine resignierte Stimmung bezüglich der Reformen herrsche. Das sei begreiflich, wenn man sehe, wie wenig naturwissenschaftliche Anschauungen und Begriffe sich einbürgern. Mangelndes Verständnis, häufig auch Misstrauen und böser Wille hemme den Fortschritt. Das sei auch bei vielen Kriminalisten so. Der Pessimismus und die Resignation seien aber nicht angebracht. Einer der stärksten Gegner — Högel-Wien — sei in Oesterreich überwunden worden.

In Deutschland stehen die Aussichten günstig. Die massgebenden Kreise (Kahl) seien rationellen Reformen zugeneigt. (Beifall.)

Auf Anregung von Meyer-Königsberg werden die Thesen nicht diskutiert. Es wird eine Kommission, bestehend aus den Herren Moeli, Aschaffenburg, Cramer und von Liszt ernannt (Alts Vorschlag), um zu bestimmten Vorschlägen zu gelangen.

Friedländer-Hohe Mark b. Frankfurt: Kritische Bemerkungen zum § 300 Str.-G.-B.

An der Hand mehrerer Fälle erläutert Votr. die von anderer Seite (Moll, Placzek, Aschaffenburg, Schmidt u. a.) in gleicher Weise bewiesenen Unvollkommenheiten des § 300 R.-St.-G. Der Umstand, dass in kurzer Zeit viele Fälle in die Beobachtung des Vortragenden gelangten, die die schwierige Lage, in die der Gutachter und Sachverständige geraten kann, zeigten, veranlasste den Vortragenden, seine Erfahrungen mitzuteilen. In den Beispielen, die kurz skizziert werden, handelt es sich um ungemein wichtige soziale, vermögens- und strafrechtliche Momente. Das Berufsgeheimnis bzw. der in der jetzigen Fassung bestehende § 300 zwang den Vortragenden wiederholt, Angehörige von Kranken, die ein Testament, eine Ehe anfechten oder deren Scheidung durchsetzen wollten, die Betreffenden ihres einzigen Rechtsmittels zu berauben. Votr. wirft die Frage auf, ob nicht alle Anstrengungen gemacht werden müssten, ein Gesetz zu verbessern, unter dessen Schutz eben dieses Gesetz von solchen Personen missbraucht werden kann, die den Arzt durch den § 300 gebunden wissen, wobei er natürlich absieht von den im Gesetz vorgesehenen Fällen, in denen der Arzt befugt, bzw. gezwungen ist, das Berufsgeheimnis zu verletzen. Er weist daraufhin, dass auch die Zusendung der Krankenakten bei Wechsel der Anstalt an diese zweite nicht ohne weiteres gerechtfertigt erscheint, obwohl der Austausch der Akten zur Gepflogenheit wurde, selbst wenn bis heute keine Fälle bekannt wurden, in denen es zu praktischen Verwickelungen kam. Das gleiche gilt von Mitteilungen an Aerzte, die im Auftrage von Familienmitgliedern Erkundigungen, besonders was die Diagnose betrifft, einziehen. Votr. kann nicht ohne weiteres den Autoren beipflichten, die die ärztliche Ethik als Richtschnur bei ihrem Verhalten gegenüber dem § 300 bezeichnen. Die Befolgung eines Gesetzes dürfte nur von den gesetzlichen Bestimmungen, nicht von individuellen Anschauungen bzw. Erfahrungen vorgezeichnet sein. Weiterhin erwähnt er die von Placzek in dankenswerter Weise zusammengestellten entsprechenden Bestimmungen der fremden Länder und polemisiert gegen Gans, mit dessen vorgeschlagener Aenderung des § 300 er sich nicht einverstanden erklären kann. Gans will den § 300 in der Weise geändert wissen, dass es heisst: „Die Offenbarung ist straflos, wenn sie vor Gericht oder in Wahrnehmung berechtigter Interessen erfolgt. Die Verfolgung tritt auf Antrag des Anvertrauenden ein.“ Bezüglich der Kritik dieses Vorschlages wird auf die ausführliche Arbeit verwiesen. F. glaubt nicht, dass es ihm gelungen sei, eine einwandfreie Fassung des Paragraphen zu finden, möchte aber die folgende der Kritik unterbreiten: „Rechtsanwälte, Advokaten, Notare, Aerzte u. s. w. werden, wenn sie nachweisbar in böswilliger oder fahrlässiger Absicht Privatgeheimnisse offenbaren u. s. w., bestraft. Die Offenbarung ist straflos, wenn sie geschieht, um Schädigungen einzelner oder der Gesamtheit zu verhüten. Die Verfolgung tritt auf Antrag ein.“

Diskussion.

Ganser-Dresden: Die „Befugnis“ des Arztes kann durch Autorisation seitens des Patienten, aber auch auf dem Wege des Prozesses von der interessierten Partei erlangt werden. Das Gericht kann einen Arzt als befugt erklären. „Berechtigte Interessen“ genügen nicht, den Arzt von der Schweigepflicht zu entbinden.

Meyer-Königsberg bespricht einen einschlägigen Fall aus der Praxis.

Placzek-Berlin: Die Befugnis könne nicht auf dem Wege des Prozesses erstritten werden. Dem Arzte müsse die Entscheidung vorbehalten bleiben, auf welcher Seite das höhere ethische Interesse liege.

Möller-Berlin hat die Schwierigkeit der hier erörterten Frage bei Aufstellung eines ärztlichen Fragebogens zum Gebrauch in Hilfsschulen vorgefunden.

Aschaffenburg-Köln: Die Gefahr sei in Wirklichkeit gar nicht gross. Bestrafungen von Aerzten wegen Verletzung des § 300 sind bisher kaum einmal vorgekommen. Der Schwerpunkt bleibe das Pflichtbewusstsein des Arztes. Ein vollkommen einwandfreier, alle Fälle berücksichtigender Paragraph sei nicht zu schaffen.

Moeli-Berlin: Das Reichsgericht habe sich mit der unbefugten Zeugen- aussage beschäftigt und auch entschieden, dass bei Invaliditätserklärungen der Arzt berechtigt sei, gegen § 300 zu handeln.

Birnbaum-Herzberge: Ueber vorübergehende Wahnbildungen auf degenerativer Grundlage.

Die vom Vortr. charakterisierten Wahnbildungen zeichnen sich durch Oberflächlichkeit, Unbeständigkeit und Beeinflussbarkeit aus. Sie setzen häufig mit Bewusstseinsstörungen ein, verlaufen scheinbar regellos, durch äussere Faktoren beeinflusst, protrahiert. Von den paranoischen seien sie durch diese Eigenart und dadurch zu unterscheiden, dass sie „auf dem Wege der Selbstbeeinflussung ihren Realitätswert erhalten“, weshalb sie als „wahnhafte Einbildungen“ zu bezeichnen seien. Verwandt seien die in Frage stehenden Wahnbildungen mit den Phantasielügen der pathologischen Schwindler, mit den hysterischen Bewusstseinsstörungen und der mehr oder weniger bewussten Simulation.

Diskussion.

Bleuler fragt nach Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der Dementia praecox.

Birnbaum erwidert, dass die initialen Bewusstseinsstörungen, die Beeinflussbarkeit der Wahnvorstellungen durch äussere Faktoren und das Ausbleiben von Defektzuständen typisch seien.

Näcke-Hubertusburg: Vergleichung der Hirnoberfläche Paralytischer mit der von Normalen.

Stieda, Toldt u. A. behaupten, Hirngewicht, Reichtum und Anordnung der Windungen hätten nichts oder nur wenig für den Intellekt oder sonstwie etwas zu bedeuten. Andere widersprechen ihnen — und besonders *Spitzka jun.* auf Grund ausgedehnter Untersuchungen. Sehr wahrscheinlich, fast sicher sogar, spielen aber doch obige Momente eine gewisse Rolle, aber natürlich nicht die alleinige. Ebenso gross wie am Integument und an den inneren Organen ist die Variabilität der einzelnen Teile an der Hirnoberfläche und wohl sicher nichts Zufälliges. Es besteht auch hier ein allgemeiner Plan. Nur die seltenen Varietäten erscheinen — von den Grössenverhältnissen der Lappen u. s. w. abgesehen — von Belang. Vorsichtigerweise soll man sie nicht Stigmen nennen, so lange ihre Häufung bei den verschiedenen Klassen von Minderwertigen und Entarteten nicht feststeht, und auch dann könnten es vielleicht nur progressive Bildungen sein. Untersucht wurden 30 Gehirne von Paralytikern — ausserdem noch 26 aus der Leipziger Irrenklinik — und von 15 Normalen (inkl. 1 Frau) nur an der Vorder- und Innenfläche. Im Durchschnitt fanden sich bei den P. 9, 9, bei den Normalen 9, 4 Anomalien; bei beiden bot die linke Hälfte etwas mehr dar als die rechte. Nur bez. weniger Bildungen hatten die Paralytiker mehr, dagegen waren sie allein vertreten bei freiliegender Insel (teilweise), Aufsteigen eines inselförmigen

Windungsstückes, Mikrogyrie und puerilen Windungen, bei Warzenbildung der Windungen, abnorm kleiner Stirn etc. Besonders wichtig aber war, dass doppelte oder mehrfache Taschen, ebenso doppelte Deckelbildungen und solche an beiden Hälften *allein* hier vorkamen. Die P. hatten also wichtigere Anomalien allein oder häufiger als die N., die hier kaum normal erschienen. Weitere Untersuchungen sind nötig. Im allgemeinen ging die Zahl der Anomalien am Gehirn parallel zu der am Aeusseren des Körpers. *Unsere jetzigen Untersuchungen sprechen also gleichfalls für eine anatomische Minderwertigkeit des P.-Gehirns*, die bekräftigt wird durch die Untersuchungen der Stigmen an den inneren Organen und am Körper, welche Vortragender s. Z. durchführt; bekräftigt ferner durch die hohe erbliche Belastung, Charakteranomalien etc. der Paralytiker, ihre oft minderwertige Deszendenz; bekräftigt endlich durch die Untersuchungen *Bittorfs* und *Sterns* am tabischen R. M. Aber nur eine teratologische Untersuchung der Gehirnrinde der *angehenden* P. oder — da solches Material schwer zu haben ist — der Basalganglien, event. des Markes, kann die Invalidität des Gehirns der P. endgültig beweisen. Alles spricht jedoch bis jetzt dafür, und *Obersteiner* stellt die richtige Formel auf: *paralyticus nascitur atque fit*, d. h. also: *ohne invalides Gehirn kann auch Syphilis keine P. erzeugen*; doch muss man noch eine spezifische Art von anatomischer Disposition dazu fordern.

Autoreferat.

Ranke-Heidelberg: Spielt in der Aetiologie der Paralyse neben der luetischen Infektion eine spezifische Disposition des Nervensystems eine Rolle?

Nach literarisch-statistischen und anatomischen Untersuchungen über die juvenilen Formen der Paralyse und Tabes, bei denen eine frühe eigene luetische Infektion mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, erscheint dem Vortragenden diese Frage wohl diskutabel. Als Momente, welche für ihre positive Beantwortung sprechen könnten, kommen in Betracht: In 179 aus der Literatur zusammengestellten und selber gesammelten Fällen liess sich 53 mal, also in 29,6 pCt., ein Auftreten von Tabes oder Paralyse bei Aszendenz und Deszendenz nachweisen — eine Zahl, welche vermutlich als minimale zu bezeichnen ist. Von diesen 53 Fällen ist in 37 (69,8 pCt.) das Geschlecht des Aszendenten und Deszendenten das gleiche, nur 16 mal (30,2 pCt.) ein verschiedenes. Werden die Geschlechter der erkrankten Aszendenten berücksichtigt, so kommen auf eine weibliche nur 1,1 männliche Personen, es findet sich hier also ein ganz anderes Verhältnis der erkrankten Geschlechter als in den gewöhnlichen Fällen von Paralyse und Tabes der Erwachsenen, bei denen mindestens 4—5 Männer auf 1 Weib angenommen werden können.

Histologische Untersuchungen in 9 Fällen von juveniler Paralyse (darunter 1 Fall von juveniler Tabes und Paralyse) liessen stets gewisse Veränderungen im Kleinhirn erkennen, welche nur auf eine frühe Entwicklungsstörung zurückgeführt werden können. Dieselben Veränderungen hat auch *Sträussler-Prag* in einigen Fällen von juveniler Paralyse nachgewiesen. In 15 sorgfältig untersuchten Fällen von kongenitaler Lues fanden sich diese Veränderungen nur einmal: es scheint demnach nicht wahrscheinlich, dass diese Entwicklungsstörung ohne weiteres auf die fötale Lues zurückgeführt werden darf.

Dagegen fanden sich analoge Veränderungen in einem Falle von Delirium tremens bei einem Manne, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben ist, und bei welchem selber kein Anhaltspunkt für eine Lues gegeben war.

M. Reichardt-Würzburg: Ueber die Hirnmaterie.

Der Vortrag ist gedacht als Einleitung zu einer Reihe Untersuchungen, welche sich mit der Frage beschäftigen: *Was geht in einem kranken Gehirn vor sich, wenn klinisch bestimmte Erscheinungen auftreten?* Und zwar sind es in erster Linie eine Anzahl mehr auf körperlichem Gebiete liegender Symptome, bei welchen die Beantwortung der obigen Frage in Angriff genommen werden kann: Die anfallsartigen Störungen, der Stupor, die Stauungspapille

bei Katatonie (auch ein Teil der Fälle von „Pseudotumor cerebri“ gehört in das Gebiet der Katatonie), die endogenen Körpergewichts- und Körpertemperatur-Schwankungen, der Tod. Namentlich der *zeitliche Ablauf* solcher Symptome, z. B. der anfallsartigen Störungen, ist zu berücksichtigen. Die zugrundeliegenden Hirnveränderungen müssen solche sein, dass sie ganz akut entstehen und ebenso verschwinden können, und zwar spurlos, restlos! Diese Hirnveränderungen müssen demnach *reversibel* sein. Die pathologische Anatomie hat bei der Beantwortung derartiger Fragen völlig versagt. Es heisst also, das Gehirn nach neuen Methoden und unter anderen Gesichtspunkten zu untersuchen. Solch Gesichtspunkte sind z. B. diejenigen, welche uns die *physikalische* Chemie des *lebenden* Gewebes an die Hand gibt. Unter „Hirnmaterie“ wird denn auch die Hirnsubstanz, *in rein physikalischem Sinne betrachtet*, verstanden. Das Gehirn besteht aus *kolloidalem* Materiale. Wenn auch die Physik der Colloide selbst noch in den Anfängen ist, so gelang es doch dem Vortragenden, mittels der Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage, bestimmte physikalische Zustandsänderungen des Gehirnes nachzuweisen, welche die oben erwähnten klinischen Symptome wenigstens teilweise einem Verständnis näher bringen und zugleich auch vielleicht den ersten Anfang eines Einblickes gestatten in das dynamische Geschehen in der kranken Hirnmaterie. So gibt es akute (bis 200 g Schwankungen im Hirngewicht!) und chronische *Gewichts- und Volumensänderungen* des Gehirnes, welche als direkte Lebenserscheinungen der kranken Hirnmaterie angesehen werden müssen. Möglicherweise spielt der Ern- und Austritt des *Wassers* — des hauptsächlichsten und wichtigsten Bestandteiles der kolloidalen Materie — hierbei die Hauptrolle (nach Analogie der Vorgänge im Pflanzenprotoplasma während der Reizbewegungen). — Bei Stuporzuständen kann es zu *Gerinnungsvorgängen* in der Hirnmaterie kommen. Selbstbericht.

(Ohne Diskussion.)

H. Liepmann-Berlin: Die agnostischen Störungen.

L. führt aus, dass die bisherige Lehre von den „asymbolischen“ oder besser agnostischen Störungen zu einseitig die Dissoziation der Gegenstandsvorstellung in die *Sinnesqualitäten* in Betracht gezogen habe. Immer sollte bei der Seelenblindheit etwa die optische Komponente verloren oder von der taktil-kinästhetischen resp. akustischen dissoziiert sein. Dem entsprach *Wernickes* Störung der primären und sekundären Identifikation. Nicht nur bedarf diese Lehre einer Ergänzung in dem schon von verschiedenen Seiten geforderten Sinne, dass eine Unzulänglichkeit der Synthese von Empfindungen bei *erhaltenen* Erinnerungsbildern häufig vorkommt, sondern — sowohl was den Erinnerungsbesitz (die Gegenstandsbegriffe) wie was den Wahrnehmungsprozess selbst anbelangt — ist in Rücksicht zu ziehen, dass es eine Dissoziation gibt, die nicht in der Richtung der Sinnesqualitäten geht, sondern in sich erhaltene Komplexe von Sinnesqualitäten von anderen in sich erhaltenen Komplexen abspaltet. Diese *disjunktive* oder *ideatorische* Spaltung hat L. früher in den „Störungen des Handelns“ besprochen und neben den ideatorischen Apraxien damals schon *ideatorische Agnosien* skizziert. *Kleist* hat den Begriff nach einer Seite schon näher entwickelt.

Diesen Begriff der *ideatorischen* oder *disjunktiven* Agnosien im Gegensatz zu den bekannten „dissolutorischen“ legt L. nun ausführlicher dar, erläutert ihn an Beispielen und zeigt, wie er bei Paralytikern, Arteriosklerotikern, Senilen, ja gelegentlich selbst bei Geisteskranken und Deliranten, selbst Manischen eine erhebliche Rolle spielt, z. B. in der Verkennung der Situation.

Diskussion.

Neisser - *Bunzlau*: Das Fehlen der Fähigkeit, Teile eines Begriffs zu einem Ganzen zusammenzufassen, lasse sich bei verschiedenen Psychosen auch bei der *Dementia praecox* beobachten. Schon *Kahlbaum* hatte als ein Symptom der Hebefrenie hervorgehoben (unveröffentlicht), dass eine Eigenschaft eines Gegenstandes allein zur Begriffsbildung verwendet werde. Die Sinnestäuschungen nehmen hierbei manchmal sehr eigenartige Formen an („auseinandergesprenkte Vortellungen“).

Liepmann: Der Hinweis des Herrn *Neisser* auf hierher gehörige Beobachtungen in ungedruckten Vorlesungen *Kahlbaums* ist interessant. Das Vorkommen derartiger Abirrungen ist ja so verbreitet, dass gelegentlich jeder Psychiater auf sie aufmerksam werden müsste. Nur war man von der Aufgabe der Lokalisation so fasziniert zugunsten der Dissoziation in Sinneskomponenten, dass man die prinzipielle Bedeutung der disjunktiven Störungen für die Genese vernachlässigte.

Uebrigens sind nicht etwa alle Störungen der Synthese von Empfindungen disjunktiver Art, sondern auch diese Synthese unterliegt *beiderlei* Störungen: der dissolutorischen einerseits und der disjunktiven — ideatorischen — andererseits.

Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: **Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken.**

B. bespricht die speziellen Erfordernisse der Volksheilstätten für Nervenkranken. Dieselben sollen für eine möglichst von Kranken eingerichtet sein, stellen an die Aerzte und das Pflegepersonal hohe Anforderungen und sind auf ein niedriges Mass bezüglich der Kosten beschränkt.

Vortr. befürwortet die Trennung der Geschlechter und eine durch die bauliche Anlage zu ermöglichende Einteilung in kleinere Gruppen. Klassenunterschiede sollen nicht gemacht werden. Einerseits muss die ärztliche Behandlung streng individualisierend sein, der Arzt muss sich täglich und regelmässig jedem Kranken widmen; auf der anderen Seite ist ein gewisser „Gruppenbetrieb“ zu organisieren.

Eine zweckbewusste Beschäftigung mit anregender und *nützlicher* Arbeit ist ein gutes Hilfsmittel. Für die eigentliche „Arbeitstherapie“ (*Möbius*) kommen relativ wenig Fälle in Betracht. (Ich verweise auf *Beyers* äusserst lesenswerten Anstaltsbericht, der für die Gründung von Volksnervenheilstätten brauchbares Material enthält. Roderbirken hat 145 Betten. D. Ref.)

Diskussion.

Laehr-Haus Schönow weist die Angabe zurück, dass die Heilstätte Haus Sch. die Entwicklung der Heilstättenfrage durch ihre reichlichen Geldmittel gehindert habe. Das Geld wurde erst zur Verfügung gestellt, nachdem dessen zweckmässige Verwendung sichergestellt war. Es sind vielseitige Anregungen von der Heilstätte Haus Schönow — auch für das Ausland — ausgegangen.

Benda-Berlin spricht über die von der Stadt Berlin beabsichtigten Einrichtungen auf dem in Frage stehenden Gebiet.

Cramer-Göttingen betont die Wichtigkeit der Arbeitstherapie und besonders der systematischen Durchführung und Ueberwachung derselben durch den Arzt. Eine Trennung der Geschlechter sei ebenso wenig notwendig wie in den Privatsanatorien.

Beyer (Schlusswort): Haus Schönow habe nachteilig gewirkt durch seine niedrigen Verpflegsätze. Die Trennung der Geschlechter sei jedenfalls für die rheinische Heilstätte nötig gewesen!

Hoppe-Uchtsprunge: **Die Bedeutung der Stoffwechsel-Untersuchungen für die Behandlung der Epileptiker.**

Alle Theorien, welche die Ursache der epileptischen Anfälle in einem bestimmten Stoffwechselgift (Cholin, Aceton, Harnsäure u. s. w.) vermuten, haben sich bisher als trügerisch erwiesen. Ebenso wie — nach *Binswanger* — die Ursachen der Epilepsie sehr verschiedene sein können, ebenso mannigfaltig sind die Ursachen der einzelnen epileptischen Anfälle, ebenso verschieden die Gifte, welche bei einem epileptisch veränderten Nervensystem den Anlass zu Krampfanfällen geben können. Der Organismus schützt sich gegen die ständig im Darm sich bildenden giftigen Stoffe durch mehrere Drüsen, welche — wie *Combe* ausführt — gewissermassen vier Verteidigungslinien bilden: I. die Darmepithelien (und die Verdauungssäfte), II. die Leber, III. die sog. antitoxischen Drüsen (z. B. Schilddrüse, Nebennieren), IV. die Ausscheidungsorgane (Nieren, Haut u. s. w.). Sind an einer dieser verschiedenen Stellen Schäden vorhanden, so können Gifte zur Resor-

ption und Wirkung gelangen, welche bei einem Epileptiker zu Anfällen Anlass geben können. Mit den Methoden der inneren Medizin und Physiologie ist nachzuforschen, an welcher dieser Stellen Mängel und Schäden bestehen, welche Organe minderwertig sind. Auf Grund derartiger systematischer Untersuchungen wird man oft imstande sein, die Ursachen der einzelnen epileptischen Anfälle zu ergründen und dem Epileptiker zu helfen.

Das Hauptverdienst von *Toulouse-Richet* besteht darin, die Nervenärzte nachdrücklich auf die Bedeutung einer streng regelmässigen Ernährung, besonders einer geregelten Salzzufuhr, hingewiesen zu haben. Für die Wirkung unserer arzneilichen Salze ist der NaCl-Gehalt der Nahrung von grösster Bedeutung. Ist die Salzzufuhr genau geregelt, wird auch die Wirkung der arzneilichen Salze eine regelmässige und zuverlässige sein.

Durch interkurrente fieberhafte Erkrankungen kommen bei Geisteskranken und Epileptikern oft Verschlimmerungen, oft aber auch erhebliche Besserungen zustande. Durch genaue Stoffwechseluntersuchungen wird man die Einwirkung dieser Krankheiten auf den Gesamtorganismus und damit vielleicht auch die Ursachen der Besserung, bzw. Verschlechterung feststellen können. Für die Bromwirkung ist die durch das Fieber veränderte Salzausscheidung (z. B. bei der Pneumonie) von ausserordentlicher Bedeutung.

Auf den Zusammenhang zwischen Ca-Gehalt der Organe und den spasmophilen Zuständen des Kindesalters hat in letzter Zeit besonders *Stoeltzner* hingewiesen. Die Uchtspringer Untersuchungen bestätigen die Bedeutung des Ca-Stoffwechsels im Organismus für das Entstehen der Kinderkrämpfe, jedoch erscheint die Deutung der Befunde im *Stoeltznerschen* Sinne noch nicht einwandfrei.

Autoreferat.

Kapff-Fürstenwalde: Welches Interesse hat die praktische Psychiatrie an der Spezialbehandlung Alkoholkranker?

Die historische Entwicklung der Psychiatrie im allgemeinen wiederholt sich bei der Frage der Alkoholikerbehandlung: An Stelle der Auffassung der Trunksucht als eines „Lasters“ oder einer Leidenschaft ist der klinische Begriff des Alkoholismus getreten, der als das Resultat von exogenen und endogenen Ursachen gilt. Sowohl die Entmündigung wegen Trunksucht als auch § 681 C.-P.-O. haben den Alkoholkranken nichts genützt. Der Natur seiner Krankheit entsprechend, bedarf der Alkoholist der gleichen Behandlung wie der Geisteskranke. Trotzdem ist die Irrenanstalt für dieselbe ungeeignet. Die eigentliche Behandlung muss bei der Entlassung aus der Irrenanstalt einsetzen. Die bestehenden Anstalten — ca. 40, meist unter pastoraler Leitung — erfüllen noch nicht völlig ihre Aufgabe, besonders nicht im Hinblick auf ein Trinkerfürsorgegesetz. Die Heilanstalt *Waldfrieden* bei Fürstenwalde an der Spree (mit 110, von der Landesdirektion Brandenburg überwiesenen Kranken) ist bisher die einzige, die das ärztliche Heilprinzip konsequent mit Erfolg durchgeführt hat. Vortr. weist auf die sozialhygienische Bedeutung gut geleiteter Trinkerheilanstalten hin.

Buchanzeigen.

Berger, Hans, *Die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände*. Experimentelle Beiträge zur Lehre über die Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. II. Teil. Mit einem Atlas. Jena 1907. G. Fischer.

Diese Arbeit bildet eine Fortsetzung des in dieser Zeitschrift schon referierten I. Teils. Verfasser behandelt in diesem zweiten Teil im allgemeinen dieselben Fragen wie im ersten, nur mit einer anderen Untersuchungsmethode und nicht, wie im ersten Bande, an einer, sondern an

vier Untersuchungspersonen, wobei von besonderer Wichtigkeit ist, dass die Schädeldefekte an sehr verschiedenen Teilen des Kopfes lagen. *Berger* wandte hier auch die von *Lehmann* angegebene Methode der Messung der Pulsverspätung an. Die Verspätung des Eintreffens der Pulshöhe in den mehr peripher gelegenen Teilen wird geringer bei steigendem Blutdruck und ausserdem auch bei Spannungszunahme der Gefässwand; dies gestattet, je nach dem Eintreffen der Pulsverspätung auf Vorgänge in den betreffenden Gefässen zu schliessen. *Berger* verwandte dabei Instrumente wie bei seinen ersten Untersuchungen, ausserdem wurde noch ein Kardiograph, ein Pansphygmograph für die Radialis verwendet und einmal auch der Carotispuls jeder Seite zugleich mit der Gehirnkurve und der Herzstosskurve geschrieben. Er stellt auch die Pulsverspätung sehr übersichtlich auf Kurven dar; trotzdem die Pulverspätung immer an zwei verschiedenen Arteriengebieten gemessen werden musste, reicht sie zur Erreichung sicherer Resultate nicht aus; die plethysmographische Untersuchung des Gehirns muss immer noch berücksichtigt werden. Zunächst fand sich nun folgendes: Bei psychischer Arbeit der Versuchspersonen traten Schwankungen der Pulsverspätung in den Hirngefässen auf, die auch von der Atmung abhängig sind, aber zu den früheren Ergebnissen so stimmen, dass der Volumvermehrung des Gehirns in der Tat eine Erhöhung der Pulsverspätung am Gehirn entspricht. Es handelt sich also um eine Erschlaffung der Rindengefässe. Am Armpuls fanden sich gleichzeitig keine Aenderungen, woraus hervorgeht, dass es sich um eine im Hirn lokalisierte Veränderung handeln muss. Die Feststellungen bei Messungen bei Sinnenreizen, Schreck, Lust- und Unlustgefühl wurden bestätigt. Nachdem so die Richtigkeit der Deutung der pletysmographischen Methode erwiesen war, wurden nun auch wieder Volumkurven an Leuten mit Schädeldefekten über anderen Hirnteilen aufgenommen. Auch diese stimmten mit den Erfahrungen im ersten Bande überein, so dass es sich hierbei um allgemeine Gesetze handeln dürfte. Einigemal wurde auch bei starkem Unlustgefühl vergrösserter Puls und Gefässerschlaffung im Gehirn festgestellt. Da man hierbei an ein besonderes Erregungsgefühl im Sinne *Wundts* denken könnte, wurden von *Berger* auch Versuche über die Spannung und Lösung angestellt. Er fand aber bei Spannung und Lösung die gleiche Reaktion an den Hirngefässen und bleibt deshalb bei seiner schon früher ausgesprochenen Meinung, dass nur die Einteilung in Lust- und Unlustgefühle richtig sei. Die Ursache der Gefässerschlaffung bei *Aerger* sei hiernach also die dabei gesteigerte intellektuelle Tätigkeit. Um ein Verfahren zu erhalten, bei dem die Schwankungen der Aufmerksamkeit ganz selbständig nebenbei registriert werden, wandte er die Versuchsanordnung von *Zoneff* an, bei der das Ende eines feinen Drahtes auf einem dünnen Kupferstreifen von der Versuchsperson aufmerksam entlanggezogen werden muss. Der Draht in der Hand und der Kupferstreifen bilden die Pole eines elektrischen Stromes, der den Zeitmarkierer am Apparat in Tätigkeit setzt. Sobald nun der Draht durch Unaufmerksamkeit vom Streifen abweicht, wird der Strom unterbrochen und dies am Apparat markiert. Hierbei kommt er zu dem Resultat, dass die subjektiven Zustände der Aufmerksamkeitschwankungen und die objektiven Wellen an der Gehirnvolumenkurve zusammengehören. Die physischen Wellen der Gehirnkurve in den erwähnten psychologischen Zuständen sind die physischen Begleiterscheinungen der Aufmerksamkeitschwankungen oder der Apperceptionswellen, wie sie *Wundt* bezeichnet hat. Diese Wellen der plethysmographischen Gehirnkurve sind bedingt durch rhythmische Bewegungen der Pialgefässe, bei denen die Weite der Arterien zu- und abnimmt und dementsprechend die Gefässwand zwischen einem Zustand von Kontraktion und Erschlaffung in regelmässigem Wechsel hin- und herschwankt.

Zum Schluss stellt *Berger* an einer Reihe von Versuchspersonen fest, dass bei den betreffenden Einwirkungen alle die Veränderungen der Hirnrindengefässe, die an den verschiedenen Teilen des Grosshirns beobachtet worden waren, am Kleinhirn fehlen. Ein sehr wichtiges Ergebnis dieses Bandes ist die Feststellung, dass die Aufmerksamkeitschwankungen einher-

gehen mit Schwankungen in der Weite der Rindengefässe. Ob nun die Annahme *Bergers*, dass dies erklärt werde durch die damit zusammenhängende Sauerstoffzufuhr zur Hirnrinde und die von dieser abhängige Zersetzungsfähigkeit der kortikalen Biogene, richtig ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Arbeit *Bergers* durch die grosse Reihe von objektiven Beobachtungen ein sehr wertvolles Dokument und für immer grundlegend in diesem speziellen Gebiet der Wissenschaft. *Forster.*

Louis Bolk: *Das Cerebellum der Säugetiere.* Eine vergleichend anatomische Untersuchung. Jena 1907. G. Fischer.

Das vorliegende Buch bildet die Gesamtausgabe dreier Aufsätze, die unter demselben Titel in der Zeitschrift *Petrus Kamper* schon früher erschienen sind. Verfasser ist der Ansicht, dass die heutige Nomenklatur des Kleinhirns unzweckmässig ist, weil sie ausgeht von der Beschreibung des Kleinhirns beim Menschen und weil die hier angewandte Namensgebung ohne Rücksicht auf die vergleichende Anatomie den übrigen Formen angepasst worden ist. Verfasser geht deshalb bei seiner Darstellung aus von einem Kleinhirn eines Halbaffen, des *Lemur albifrons*. Hieran schliesst er dann den vergleichenden Teil an, indem er die verschiedenen Abweichungen und Ausgestaltungen der Unterteile des Kleinhirns der Reihe nach zur Sprache bringt. Als Haupteinteilung erwähnt er den überall wiederzufindenden Sulcus primarius, der das Kleinhirn in einen Lobus anterior und posterior zerlegt. Mit ausserordentlichem Fleiss und Uebersichtlichkeit werden die verschiedenen Kleinhirnformen bei einer sehr grossen Reihe von Säugetieren beschrieben, wodurch das Richtige der neuen Nomenklatur gezeigt wird. Zum Schluss fügt Verfasser noch ein Kapitel an über die physiologische Bedeutung des Kleinhirns, in dem er aus der stärkeren Entwicklung je der einzelnen vergleichend anatomisch miteinander vergleichbaren Teile des Kleinhirns ihre Funktion zu erschliessen sucht. Es decken sich die in diesem Kapitel vertretenen Anschauungen mit dem im Jahre 1903 über dieses Thema erschienenen Aufsatz *Bolks*, deren Bedeutung in einem Referat in dieser Zeitschrift schon gewürdigt worden ist.

Zum Schluss möchte ich mir noch eine kleine Bemerkung über die Sprache erlauben. Verfasser gibt zwar im Vorwort selbst zu, zu wissen, dass dieser Arbeit sehr viel stilistische und orthographische Fehler „ankleben“. Er meint, dies sei nun einmal nicht zu umgehen, sobald jemand nicht in seiner Muttersprache schreibe, und bittet dafür im voraus um Entschuldigung. Ich verstehe nicht, warum Verfasser, der auf jeder Seite grobe Fehler gegen die deutsche Sprache macht, seine Arbeit nicht sprachlich hat korrigieren lassen; so wird der Genuss beim Lesen dieses bedeutenden Werkes wesentlich beeinträchtigt. *Forster.*

Ziehen: *Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis.* 2. Aufl. Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Das reiche Material der grossen Kliniken, deren Chef der Verfasser seit der ersten Auflage geworden ist, ist der Neuauflage einer Schrift zu gute gekommen, deren Wert für den praktischen Arzt in ihrer Klarheit und Bestimmtheit kaum gemisst werden konnte.

Rodenwaldt-Hamburg.

Personallen.

In *Giessen* hat sich Dr. *Curt Berliner*, in *Heidelberg* Dr. *O. Ranke* und in *Kiel* Dr. *Wassermeyer* für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.)

Ueber die Hirnmaterie.

Von

Dr. M. REICHARDT,

Privatdozenten und 1. Assistenten.

Die folgenden Ausführungen¹⁾ sind gedacht als eine kurze Einleitung und Uebersicht zu einer Reihe von Untersuchungen über die Hirnmaterie, welche in der hiesigen Klinik vor Jahren begonnen wurden und planmässig in den nächsten Jahren fortgeführt werden sollen. Die bis jetzt gewonnenen Resultate werden ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht.²⁾ Hier soll vor allem auseinandergesetzt werden: *Worauf solche Untersuchungen über die Hirnmaterie überhaupt hinaus wollen und warum sie notwendig sind?*

Als eine Fundamentalfrage der gesamten Physiologie kann die Frage gelten: *Was geht nun eigentlich in der lebenden Substanz vor sich?* Immer wieder hat diese Frage die Gemüter beschäftigt und auch zu einer Anzahl Hypothesen Veranlassung gegeben.³⁾

Für die *Psychiatrie* lässt sich diese Frage formulieren und spezialisieren: *Was geht in einem kranken Gehirne vor sich, wenn klinisch bestimmte Erscheinungen auftreten?*

Man hat vielfach die Beantwortung dieser Frage von der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems erhofft; und es dürfte noch allgemein erinnerlich sein, mit welchem Enthusiasmus die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts betrieben wurde und welche grosse Entdeckungen man von ihr erwartete.

Heute denken wir in diesem Punkte anders. So grosse Fortschritte auch die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems, z. B. in *neurologischen* Fragen, gebracht hat, so hat sie doch zur Beantwortung der obigen Frage, die gerade für die *Psychiatrie* als eine der wichtigsten zu gelten hat, nichts beibringen können: Zwar kann man mit dem Mikroskop z. B. eine progressive

¹⁾ Nach einem Vortrage, gehalten in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 25. IV. 1908 in Berlin.

²⁾ In den „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg“. Jena. Fischer.

³⁾ Vergl. z. B. *Verworn*, die Biogen-Hypothese. Jena 1903. Fischer.

Paralyse sicher stellen. Aber ob der betreffende Kranke nun auch wirklich *geisteskrank* war — ob er im Blödsinn starb, oder in einer sehr vollständigen psychischen Remission —, ob er im Anfall starb (bezw. sonst an seiner Hirnkrankheit), oder interkurrent; darüber sagt uns das Mikroskop meistens garnichts. Und doch muss das Gehirn des Paralytikers (als Ganzes oder in einigen Teilen) in jedem dieser Fälle ein irgendwie anderes gewesen sein.

Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems hat bis jetzt nicht einmal die anscheinend doch viel leichtere und einfachere Aufgabe lösen können: Für die verschiedenen Psychosen charakteristische Prozesse zu finden und so die klinische Systematisierungsarbeit zu unterstützen. Haben wir doch erst vor kurzem wieder von berufener Seite hören müssen:¹⁾

... Es erweist sich (bei den sogenannten funktionellen Krankheiten) „nicht als möglich, den verschiedenen, klinisch abtrennbaren Krankheiten entsprechende, für die Krankheit bezeichnende Veränderungen nachzuweisen.“

So ist die Resignation, die man bei der Lektüre mancher Abhandlungen hervorragender Pathologen des Zentralnervensystems herausfühlt, nur allzu begreiflich. Und die obige Frage: Was geht in einem kranken Gehirne vor sich? ist gegenwärtig in ein womöglich noch grösseres Dunkel gehüllt als früher.

Es ist nicht nötig, hier zu erörtern, weshalb die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems gerade da versagen musste, wo man am meisten Aufklärung von ihr erwartet hatte. Denn die Erörterung dieser Frage würde zu der ungleich allgemeineren Frage führen müssen: *In wie weit überhaupt materielle Veränderungen und funktionelle Verschiedenheiten — normaler oder krankhafter Natur — des lebenden Protoplasmas anatomisch-histologisch am toten, gehärteten Präparat irgendwie erkennbar sind?*

Tatsache ist jedenfalls, dass der grossen Mehrzahl der normalen und krankhaften Lebensvorgänge und funktionellen Verschiedenheiten des Protoplasmas histologisch garnichts irgendwie Charakteristisches entspricht. Beispiele hierfür liessen sich wohl genug anführen. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass kein Mikroskop der Welt das undifferenzierte pflanzliche vom tierischen Protoplasma zu unterscheiden imstande ist, trotzdem beide doch wohl eine hinreichend verschiedene Funktion haben müssen. Und wenn nun — ich bitte um Entschuldigung für diesen Vergleich — das lebende Protoplasma im Gehirn eines Katatonikers plötzlich nach Art des pflanzlichen Protoplasmas funktionieren würde, so würde dies gewiss erhebliche „psychische“ Störungen verursachen; aber wie wollte man solche verschiedenen Protoplasma-Funktionen dann histologisch mit dem Mikroskop feststellen? Solche Ueberlegungen vermögen wohl auch die Allgemeingültigkeit des folgenden Satzes ein wenig zu erschüttern: dass es keine Krankheiten gäbe, welche sich auf einem anatomisch intakten

¹⁾ *Alzheimer*, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Autoreferat; vergl. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. Seite 568.

Boden entwickeln. Eine total anders geartete und anders funktionierende Materie braucht doch histologisch am gehärteten Präparat nicht im geringsten irgendwelche Verschiedenheiten zu zeigen. Gewiss gehen während der normalen und krankhaften Lebensvorgänge *materielle* Veränderungen in der Substanz vor sich. Aber es wäre wohl ein schwerer und prinzipieller Irrtum, wenn man glauben wollte: Ein *materielles* Geschehen in der lebenden Substanz müsse auch *histologische* Spuren hinterlassen, und wenn man deshalb die Ausdrücke: „materielle Veränderungen“ und „histologisch nachweisbare Veränderungen“ identifizieren wollte, wie dies leider auch heute noch manchmal geschieht.

Man hat auch von den materiellen Veränderungen in der lebenden Hirnmaterie als von „molekular-chemischen“ Veränderungen gesprochen, — vielleicht in der stillen Hoffnung, dass man diese Veränderungen besser kennen lernen wird, wenn es erst gelungen ist, optische Instrumente herzustellen, mit denen man Moleküle sehen kann. Bis man solche Mikroskope baut, hat es aber noch gute Wege. Die Molekül-Größen nimmt man an für Wasserstoff zu $0,1 \mu\mu^1$, für Alkohol $0,5 \mu\mu$, Chloroform $0,8 \mu\mu$. Mit unseren besten Apochromaten kann man im günstigsten Falle Körperchen sehen von $0,1 \mu$, d. h. korpuskuläre Bestandteile, die immer noch gegen 1000 mal grösser sind, als, nach der Annahme, ein Wasserstoffmolekül ist. Nun kann man zwar mit dem Ultramikroskope die Vergrößerung noch bedeutend weiter treiben, indem man durch dasselbe (in Lösungen, nicht in Schnitten!) noch Teilchen von $4 \mu\mu$ sichtbar machen kann. Ein derartiges, gerade eben noch sichtbares Körperchen wäre aber immer noch 6 bis 40 mal grösser als ein Molekül vielleicht ist. Mit dem Ultramikroskope ist nun aber auch, nach Ansicht hervorragender Physiker, vorläufig die Grenze des Möglichen erreicht. Um stärkere Vergrößerungen zu erzielen, müssten erst andere Lichtquellen geschaffen werden, als wir gegenwärtig besitzen.

So wird man wohl auch manche *morphologische* Bestandteile des differenzierten Protoplasma lediglich aus Mangel an genügend starken Vergrößerungen niemals sehen können. Wenn z. B. die physikalische Chemie der Zelle recht hat, dann sind die Zellen umgeben von einer Art semipermeabler Membran (analog den Traubeschen Niederschlagsmembranen), welche für die Osmose und andere Vorgänge von der grössten Wichtigkeit ist. Die Dicke dieser Membranen nimmt man an zu etwa $1 \mu\mu$, d. h. von der Ausdehnung eines Moleküls — mithin weit unter aller mikroskopischer Sichtbarkeit. Gleichzeitig kann man aber aus diesem Beispiele auch sehen, dass das, was funktionell von der grössten Bedeutung ist, strukturell überhaupt nicht sichtbar zu sein braucht. Und dann liegt auch die Umkehrung dieses Gedankens im Bereich der Möglichkeit: dass die *sichtbaren* Struktureigenschaften *physiologisch* nicht immer von allererster Bedeutung zu sein brauchen²⁾.

Es ist gewiss nützlich, sich hin und wieder die völlige Unzulänglichkeit unserer gegenwärtigen histologischen Untersuchungsmethoden, bestimmten *Lebensvorgängen* gegenüber, klar vor Augen zu halten. Denn dann erkennt man, dass die Hirnmaterie auch noch mit ganz anderen Methoden untersucht werden muss. Und wenn nun heutzutage in der Psychiatrie die Gehirnuntersuchung *ausschliesslich eine histologische ist*, dann ist sie eben —

¹⁾ Nach Höber, Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. 2. Auflage. Leipzig 1906. Wilhelm Engelmann. Seite 203.

$1 \mu = \frac{1}{1000} \text{ mm}$. $1 \mu\mu = \frac{1}{1000000} \text{ mm}$.

²⁾ Vergl. auch Loeb, Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. J. A. Barth. Seite 63.

dies muss endlich einmal offen ausgesprochen werden — eine zu *einseitige*. Kein Mensch wird so töricht sein, bestreiten zu wollen, dass die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems nicht *stets* eine hervorragende Bedeutung für die Psychiatrie beibehalten wird. Vielleicht wird sie auch später — in veränderter Form — wieder Triumphe feiern, wenn andere Untersuchungen des Gehirnes eine Anzahl neuer Begriffe und Anschauungen geschaffen haben. Aber die *gegenwärtige* pathologische Anatomie des Zentralnervensystems genügt nicht von dem Augenblicke an, wo es sich um die Frage nach den *Lebensvorgängen* in der Hirnmaterie handelt.

Von der *chemischen* Untersuchung des Gehirnes für solche Fragen ist vorläufig auch nichts zu hoffen. Man lese nur das durch, was, auf Anregung von Geh.-Rat *Binswanger*, Prof. *Schulz*-Jena hat drucken lassen¹⁾ über „Unsere Kenntnis von der Konstitution des Gehirnes“, im Anschluss an eine Besprechung des *Thudichum*-schen Buches: „Die chemische Konstitution des Gehirnes des Menschen und der Tiere“. Es darf auch nie vergessen werden, dass es eine Chemie der *lebenden* Materie noch nicht gibt. In dem Augenblicke, wo wir versuchen wollen, das Gehirn chemisch zu untersuchen, stirbt es ab. Und was man dann findet — Eiweiss, Myelin, Protagon etc. —, das sind Trümmer.

Ob die mühevollen *mikrohistiochemischen* Untersuchungen von *Reich*²⁾ und *Alzheimer*³⁾ uns gerade in der Erkenntnis von den *Lebensvorgängen* in der Materie weiter bringen werden, das kann natürlich auch erst die Zukunft entscheiden. Möglicherweise aber sind viele Veränderungen in der lebenden Hirnmaterie gar keine *primärchemischen*, sondern *physikalische* Aenderungen. Und wenn solche Veränderungen nicht chemischer Natur sind, dann wird man sie auch nicht mit mikrohistiochemischen Untersuchungen nachweisen können.

Den Vortrag von *Alzheimer*: „Ueber den Abbau des Nervengewebes“ habe ich leider nicht persönlich angehört. Ich muss mich auf das Autoreferat dieses Forschers (l. c.) beziehen. Hiernach scheint *Alzheimer* anzunehmen:

Dass es sich bei den zur Verblödung führenden sogenannten funktionellen Psychosen um regressive Veränderungen handle. Es finde eine Degeneration, ein Abbau des Nervengewebes statt; ein Untergang nervösen Gewebes sei wahrscheinlich.

Wenn nun aber ein jahrelang verblödeter Katatoniker im Anfall stirbt, so kann sich das Gehirn um 200 g zu schwer erweisen. Es erweist sich so schwer, dass der Kranke einfach am akuten Hirndruck zugrunde gegangen sein muss. Und zwar erweist es sich so schwer

ohne Hyperämie

ohne das geringste Oedem — im Gegenteil ist die Hirnsubstanz abnorm trocken —

¹⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, Seite 624.

²⁾ Journ. f. Psychol. und Neurolog. Bd. 8, Seite 244 ff.

³⁾ l. c.

ohne Hydrocephalus
 ohne jede Exsudation
 ohne alle entzündlichen Vorgänge u. dergl.
 ohne die geringste in Betracht kommende Gliose
 ohne alle jene Veränderungen, die dem pathologischen
 Anatomen so geläufig sind, wenn es sich um die Ver-
 grösserung von Organen handelt —,

wo bleibt dann der Abbau des Nervengewebes? ¹⁾ Muss denn überhaupt, bei einer fehlerhaften Funktion, ein Abbau des Nervengewebes stattfinden? Stellt dieser Abbau (wenn wirklich vorhanden) stets das eigentliche Wesen des Krankheitsprozesses dar? Ist die folgende Ansicht eines berühmten Anatomen, in dieser allgemeinen Fassung ausgesprochen, überhaupt richtig:

Dass eine jede Funktion ein Zugrundegehen von Stoff, in gewissem Sinne also eine Schädigung zur Folge hat, und dass bei krankhafter Funktion das betreffende Gewebe schliesslich zugrunde gehen muss?

Kann es nicht auch durchaus anders sein? Kann das Gehirn eines verblödeten Katatonikers nicht einfach *in seiner Materie* ein qualitativ irgendwie ganz anderes Gehirn sein, in welchem nun auch die physikalisch-chemischen Lebensvorgänge infolgedessen ganz anders ablaufen als in einem gesunden Gehirne, ohne Ausfall nervöser Substanz??

Solche Fragen drängen sich gewiss jedem auf, der sich vom histologischen Präparate etwas emanzipiert hat und der die Schwenkung gemacht hat von der rein morphologischen und anatomisch-histologischen Behandlung und Betrachtungsweise von Lebensvorgängen zu einer wirklich physiologischen Fragestellung.

Deshalb ist es auch nicht nur berechtigt, sondern ganz einfach geboten, das Gehirn noch mit ganz anderen Methoden zu untersuchen und auch nach ganz anderen Gesichtspunkten. Solche Gesichtspunkte sind z. B. diejenigen, welche uns die *Physik* und *physikalische Chemie* des lebenden Gewebes und der lebenden Zelle an die Hand gibt.

Dementsprechend betrachte ich, wenn ich im folgenden von „Hirnmaterie“ rede, die Hirnsubstanz lediglich von ihren physikalischen Eigenschaften aus; von den histologisch darstellbaren Einzelheiten des Gewebes sehe ich zunächst ab. Im Sinne der physikalischen Chemie ist das Gehirn ein Organ, welches im wesentlichen aus *kolloidalem* Materiale besteht. Ebenso wie das Leben überhaupt an den kolloidalen Zustand der Substanz gebunden ist, ebenso muss doch wohl dieser kolloidale Zustand auch für die Hirnmaterie von der allergrössten Bedeutung sein.

Nun ist aber die Erkenntnis von den physikalischen Eigenschaften der Kolloide (auch der toten) selbst noch in den ersten Anfängen. Und schon aus diesem Grunde ist es klar, dass man

¹⁾ Vielleicht sind die Befunde *Alzheimers* von der grössten Bedeutung im Sinne einer anderen *Mischung* des Protoplasmas. Ich wende mich nur gegen deren Deutung als *Abbauerscheinungen*.

auf einem Gebiete, welches so *terra incognita* ist wie die Hirnmaterie, mit den *allereinfachsten Untersuchungen* beginnen muss, um sich zunächst einmal die allerelementarsten Begriffe und Anschauungen darüber zu bilden, wie es wohl im Hirn zugehen *könnte*. Man nimmt hierbei die Hirnmaterie — so kompliziert sie auch zusammengesetzt sein mag — als etwas Gegebenes, als *Einheit*, und studiert an ihr ihre einfachsten physikalischen Eigenschaften.

Ich weiss selbstverständlich, dass dieses Verfahren: die gesamte Hirnmaterie als Einheit anzusehen und somit auch (vorläufig) die Verschiedenheiten der grauen und weissen Substanz zu ignorieren, ein ungemein primitives Verfahren ist. — Man wird aber zunächst, durch die Schwierigkeit des zu behandelnden Gebietes, hierzu gezwungen. Auch genügt es zur Schilderung der am Schluss der Arbeit zu bringenden Tatsachen durchaus, von der „Hirnmaterie“ als solcher zu sprechen. Dass auch im physikalischen Sinne die graue und weisse Substanz grosse Verschiedenheiten aufweisen, ist selbstverständlich. — Völlig absehen kann man von dem geringen Quantum *Blut*, welches in der Hirnmaterie selbst (*nicht* in Pia, Plexus, Gefässen!) sich befindet (etwa 1 ccm). Absehen kann man auch von den bindegewebigen Bestandteilen (den zarten, dünnen Gefässen etc.) im Hirn selbst. Denn die Pia und die grösseren Gefässe werden ja (soweit nicht andere Interessen [histologische Untersuchung] dem entgegenstehen) bei der von mir beschriebenen Methode nach der 1. Hirnwägung entfernt. Uebrigens macht eine noch so starke Hyperämie der Pia das tote Gehirn nur um wenige Gramm schwerer, während eine Hyperämie in der Hirnsubstanz selbst im Hirngewichte wohl kaum zum Ausdruck kommt. Man macht sich vielfach eine ganz falsche Vorstellung davon, wenn man meint: eine Hyperämie der Pia oder gar der Hirnsubstanz könne das Hirngewicht bedeutend in die Höhe treiben.

Hier setzt nun die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mit *Hülfe der Wage* ein. Wenn in der Würzburger psychiatrischen Klinik seit vielen Jahren schon — übrigens ohne die geringste Anregung und Beeinflussung¹⁾ seitens der modernen physikalischen Chemie des lebenden Gewebes und der lebenden Zelle — dieser Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage eine so grosse Beachtung geschenkt wurde, so geschah dies nicht infolge eines — heutzutage geradezu mittelalterlich anmutenden — Interesses für Gewichtskonstatierungen im Sinne der Morphologie, sondern von vornherein in der klarerkannten, zielbewussten Absicht, die Frage zu entscheiden:

¹⁾ Den Beziehungen zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, welche zu den interessantesten Problemen der Gehirnpathologie und Psychiatrie gehören, hat Prof. *Rieger* seit nunmehr fast 20 Jahren seine Aufmerksamkeit zugewandt. Dadurch, dass er Schädelkapazität und Hirngewicht in Beziehung brachte, hat er gleichzeitig auch den Grundstein gelegt zu einer rationalen physikalischen Untersuchung der Hirnmaterie — und zwar zu einer Zeit, wo es noch kaum eine „physikalische Chemie des Gewebes“ gab. — In ein neues Stadium konnten diese Hirnuntersuchungen treten, als der Nachweis gelang, dass man bei *jeder* Sektion an der Leiche in genügend exakter Weise die Schädelkapazität bestimmen kann (vergl. meine Schriften: *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. 62, Seite 787 und: *Ueber die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage*. Jena 1906 und [erscheint demnächst] 1908. Gustav Fischer.) So ist der erste Schritt zu einer physikalischen Untersuchung der Hirnmaterie möglich geworden.

Ob das Gehirn bestimmter Geisteskranker, namentlich wenn diese unter besonderen Umständen gestorben sind, sich in seinen rein physikalischen Eigenschaften unterscheidet von den Gehirnen interkurrent verstorbenen oder überhaupt nicht geisteskranker Menschen?

Es war von vornherein möglich, dass diese Frage, an der Hand der Untersuchungen, würde verneint werden müssen. Denn man musste von vornherein mit der Möglichkeit rechnen, dass der *Tod* so starke Veränderungen in der Hirnmaterie hervorbringt, dass das Gehirn auf dem Sektionstisch in seiner Materie etwas durchaus anderes ist als das Gehirn im Augenblicke *vor* dem Tode. Möglicherweise sind — so musste man annehmen — die Veränderungen, welche der *Tod* mit sich bringt, derart, dass sie in der Hirnmaterie alles das ausradieren und auslöschen, was die Hirnkrankheit an Veränderungen geschaffen haben könnte.

Nun hat es sich aber gezeigt, dass dem nicht so ist. Tatsächlich haben sich bis jetzt einige physikalische Zustandsänderungen nachweisen lassen, welche mit bestimmten klinischen Symptomen in Verbindung gebracht werden können.

Die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der *Wage* hat also das Gehirn im Augenblick der Sektion zur Verfügung. Und man möchte von dem Zustand dieses toten Gehirnes schliessen auf den Zustand des Gehirnes *im Augenblick vor dem Tode*. Was stunden-, tagelang und noch länger vor dem Tode im Gehirn vor sich ging, darüber wird man, wenige Fälle ausgenommen, von der physikalischen Hirnuntersuchung vorläufig noch keinen Aufschluss erwarten dürfen — in Anbetracht der ungemein grossen *Labilität der Hirnmaterie* (siehe später). Man wird also im allgemeinen nur sagen können: Günstigstenfalls kann die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der *Wage* diejenigen physikalischen Hirneigenschaften feststellen, wie sie *im Augenblick vor dem Tode* vorhanden waren.

Je stärkere klinische Symptome also unmittelbar vor dem Tode aufgetreten sind, umso stärkere physikalische Aenderungen in der Hirnmaterie wird man nach dem Tode erwarten können, sofern eben die, bestimmten klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden, Zustandsänderungen in der Hirnmaterie nach dem Tode überhaupt einer physikalischen Untersuchung zugänglich sind. Will man also der eingangs gebrachten Frage näher treten: Was geht in einem kranken Hirn vor sich?, so ist hierzu nötig nicht nur die physikalische Untersuchung des Gehirnes *nach* dem Tode, sondern auch die Kenntnis derjenigen Symptome, die unmittelbar *vor* dem Tode aufgetreten sind. Dieser Satz gilt nicht nur von den Kranken der Psychiatrie und Neurologie, sondern auch von denen der inneren Medizin und Chirurgie. So kommt es z. B. nicht allzu selten vor, dass intern Kranke unter sehr auffallenden (z. B. Hirndruck-) Symptomen sterben. Eine Untersuchung des Hirnes mit Hülfe der *Wage* würde vielleicht auch hier einige Aufklärung schaffen können.

Gegenüber den, durch spezifische Hirnkrankheiten hervorgerufenen, physikalischen Veränderungen in der Hirnmaterie sind nun selbstverständlich auch alle jene Einflüsse eingehendst zu berücksichtigen, welche unter Umständen ebenfalls die Hirnmaterie zu verändern vermögen: Akzidentelle Todesursache, interkurrente Erkrankung, *lange Agone*; dann auch eventuell Veränderungen, die erst nach dem Tode auftreten (Wärme, Kälte der umgebenden Luft, Zeit der Sektion post mortem). Ich kann auf diese verwickelten Verhältnisse hier nicht näher eingehen. Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik sind Veränderungen der Hirnmaterie durch einige dieser akzidentellen Einflüsse nicht sehr zu fürchten. Indes ist unser hiesiges Material gerade in dieser Beziehung nur klein; und es fehlt in diesem Punkte noch die auf breiter Empirie sich aufbauende Erfahrung.

Für die physikalische Untersuchung der Hirnmaterie steht also das menschliche Gehirn nur im Augenblick der Sektion zur Verfügung — in genau der gleichen Weise wie für die *histologische* Untersuchung. Der grosse Unterschied aber zwischen beiden Untersuchungsmethoden ist folgender: Die Hirnmaterie ist, wie später auseinander gesetzt werden soll, offenbar etwas ungemein *labiles* bezüglich ihres Volumens, Wassergehaltes, ihrer Konsistenz. Diese Eigenschaften sind am *frischen* toten Gehirn noch einigermaßen zu studieren; sie werden aber durch Fixierung, Härtung, Einbettung völlig vernichtet. So kann man sagen, dass das, was der Hirnmaterie *nach* dem Tode (durch die Fixierung etc.) zugefügt wird, unendlich viel eingreifender ist, als es die Veränderungen sind, welche die Hirnmaterie *vor* dem Tode (durch die Krankheit) erlitt. Wenn z. B. (siehe später) ein Volumenswechsel des Gehirnes zu den normalen und krankhaften Lebensäusserungen der Hirnmaterie gehört, wenn z. B. eine Verbreiterung der gesamten Hirnrinde von 1 bis 1,5 mm bereits eine Volumens- und Gewichtsvermehrung des Hirnes um etwa 100 gr bedeutet, so wird eine solche physikalische Aenderung der Hirnmaterie durch Fixierung und Härtung völlig verwischt: In 4 proz. Formaldehydlösung quellen die Gehirne zunächst stark auf (zwischen 2 und 30 pCt. ihres Anfangsgewichtes); später können sie dann stark schrumpfen. Im Alkohol schrumpfen sie von vornherein. Ferner: Wenn im lebenden kranken Hirne beträchtlichere Gerinnungsvorgänge auftreten (siehe später), so müssen diese ja die stärksten klinischen Erscheinungen verursachen. Da aber die Fixierung und Härtung des Objektes ebenfalls mit Gerinnungsvorgängen einhergeht, so werden die allfälligen *vitalen* Gerinnungen durch den *künstlichen* Fixierungsprozess wahrscheinlich völlig verdeckt und dem Nachweis entzogen. Durch Fixierung und Härtung wird die Hirnmaterie eine ganz andere. *Dieses schadet für viele Untersuchungen nichts.* Aber man soll sich doch wenigstens stets bewusst sein, *wie stark* man durch den Fixierungsprozess die kolloidale Hirnmaterie verändert.

Man hat mir gegenüber, nach meinem Berliner Vortrag über obiges Thema, in privatem Gespräch geäußert (allerdings in völliger Unkenntnis der Wichtigkeit einer konsequenten Kapazitätsbestimmung): Die Hirnuntersuchung mit Hülfe der Wage sei eine „ziemlich rohe“ Methode. Mit der gleichen Berechtigung könnte man dies von der *histologischen* Untersuchungsmethode sagen, wenn man bedenkt, wie stark durch die vorhergehenden Prozeduren die Hirnmaterie verändert wird. Doch liegt mir nichts ferner, als etwas derartiges zu behaupten und den Wert der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems herabzusetzen. Denn wenn jemand die Unentbehrlichkeit der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems für die Psychiatrie anerkennt, so bin ich es. Was ich will, ist vielmehr dieses: Nachzuweisen, dass für viele Fragen die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems als *alleinige* Untersuchungsmethode nicht ausreicht, ja sogar, ihrer ganzen Eigenart nach, vielfach versagen *muss*. Hingegen kann man mancherlei durch die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage feststellen, was die histologische Untersuchung nun und nimmermehr klarlegen könnte. Die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage ist als *gleichberechtigt* der histologischen Untersuchung anzusehen und muss ein integrierender Bestandteil jeder Hirnsektion werden. Nur durch eine Kombination der verschiedensten Untersuchungsmethoden und durch das gegenseitige Verwerten der gefundenen Resultate ist, glaube ich, ein Fortschritt zu erzielen. Und endlich möchte ich wieder das Bewusstsein dafür wachrufen: ein wie ungemein bewegliches, *labiles Gebilde* die Hirnmaterie ist — ein Bewusstsein, welches uns ein wenig verloren gegangen zu sein scheint dank der Grabesruhe, welche im künstlich zur Gerinnung gebrachten Zellleichenpräparate herrscht.

Dem medizinischen Laien wird natürlich Mikroskop und gefärbtes Präparat ungleich mehr als „Wissenschaft“ imponieren, als die einfache und schlichte Untersuchung mit Hülfe der Wage. Aber auf das Imponieren kommt es ja garnicht an, sondern auf Solidität und Exaktheit. Und hier steht, glaube ich, die Untersuchung mit Hülfe der Wage mit an *allererster* Stelle.

Wie überall, so kommt auch hier, bei der Untersuchung des Hirnes mit Hülfe der Wage, alles auf die *Fragestellung* an, d. h. auf eine möglichst genaue Formulierung dessen, was zunächst erreicht werden soll.

Um der obigen Frage nach dem materiellen Geschehen im Hirn näherzutreten, dazu eignen sich wohl zweifellos *zunächst* nicht sowohl die den *psychischen* Symptomen zugrunde liegenden Veränderungen, als vielmehr einzig und allein eine Anzahl Symptome der betreffenden Hirnkrankheiten, welche mehr auf *körperlichem*, bezw. neurologischem Gebiete liegen. Dieses sind:

1. die *anfallsartigen* Störungen der Epilepsie, Katatonie, Paralyse. Was geht während dieser Anfälle im Gehirn vor sich? Hierauf gibt die pathologische Anatomie keinen Aufschluss. Gewiss hat man nach schwerem Status epilepticus, nach schweren paralytischen Anfällen auch histologisch einiges gefunden. Aber was man gefunden hat, war nicht konstant, nicht charakteristisch; es erklärte die klinischen Erscheinungen nicht; und namentlich kann man sich an der Hand der histologischen Befunde absolut keine Vorstellung davon machen, was nun eigentlich während der Anfälle im Gehirn vorgeht.

2. Man wird sich fragen müssen nach den Hirnveränderungen während des *Stupor*. Der Stupor — namentlich der katatonische Stupor mit allen seinen Muskelspannungen etc. — ist oft etwas psychologisch so absolut Unmotiviertes, dass man einen solchen Stupor, anstatt zu den psychischen, mit der gleichen Berechtigung auch zu den *neurologischen* Symptomen rechnen könnte. Während des Stupor muss das Gehirn (als Ganzes oder in einzelnen Teilen) in seiner Materie ein irgendwie anderes sein als vor und nach dem Stupor.

3. Was führt, speziell bei Katatonie, zur *Stauungspapille*? Gewiss ist dieses Phänomen anscheinend recht selten. Doch ist sein Vorkommen unbestreitbar. Vielleicht würde man überhaupt leichte oder stärkere Grade der Stauungspapille bei Katatonie garnicht allzu selten finden, wenn man jeden Stupor in regelmässigen Zwischenräumen — etwa alle 8 Tage — ophthalmoskopieren würde, und ebenso auch jeden Katatoniker unmittelbar nach dem Anfall. Es kann ferner keinem Zweifel unterliegen, dass ein Teil der als „*Pseudotumor cerebri*“ beschriebenen Fälle in das Gebiet der Katatonie hineingehört.¹⁾ So ist auch in der Würzburger psychiatrischen Klinik gegenwärtig eine Kranke in Beobachtung, welche vor 2 Jahren mit den Erscheinungen des „*Pseudotumor cerebri*“ hereinkam. Diese Symptome — Stauungs-

¹⁾ Es zeigt sich auch hier wieder das Phänomen, dass die gleiche Krankheit von *verschiedenen* Diagnostikern, entsprechend deren *verschiedenem* Standpunkte, auch *grundverschieden beurteilt* wird. Der Internist spricht bei solchen Zuständen von „*Neuritis optici* bei Chlorose“, der Neurolog von „*Pseudotumor cerebri*“; der Psychiater muss sie, wenigstens teilweise, der Katatonie zurechnen. Auch manche „*Encephalitis*“ und „*Pseudomeningitis*“ mag hierher gehören.

papille, leichte Hemierscheinungen etc. — bildeten sich aber innerhalb 4 Wochen zurück. Und was nunmehr übrig geblieben ist, seit 2 Jahren völlig stationär, das ist der typische katatonische Blödsinn.

Erinnert sei ferner in diesem Zusammenhang an die so häufig gefundenen Stauungserscheinungen im Augenhintergrund während der epileptischen Anfälle.¹⁾

4. Man muss sich fragen nach dem inneren Zusammenhang und den Beziehungen zwischen Hirnzustand und Körperzustand. Dieser 4. Punkt bildet aber ein Thema für sich, auf welches in einer besonderen Arbeit eingegangen werden soll. Selbstverständlich muss man, um diese Frage zu entscheiden, Körpertemperatur, Körpergewicht und manches andere bei bestimmten Geisteskranken täglich untersuchen und feststellen.

Wenn ich diese Forderung der täglichen Körpergewichtsbestimmung bei gewissen Geisteskrankheiten hier wiederum erhebe, dann wird mir vielleicht von Herrn Prof. Bleuler wiederum der Vorwurf der „Pseudoexaktheit“ gemacht werden²⁾. Ich werde aber auch diesen Vorwurf sehr gelassen ertragen, wenn nur durch diese „Pseudoexaktheit“ ein klein wenig mehr Licht kommt in die ebenso interessanten, als zurzeit noch vollkommen dunklen Beziehungen zwischen Hirnzustand und Körperzustand. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass, wenn man über diese Beziehungen etwas mehr weiss, man auch die Vorgänge in der Hirnmaterie selbst besser verstehen wird. Bestimmte Körpergewichts- und Körpertemperatur-Anomalien bei bestimmten Geisteskrankheiten sind keineswegs untergeordnete „körperliche Begleiterscheinungen“ der Psychosen, wie sie so gerne genannt werden, sondern es sind Symptome der gleichen Hirnkrankheit wie die psychischen Symptome, den psychischen Symptomen an Wichtigkeit durchaus koordiniert. Sie gehören ganz genau so zum Wesen der betreffenden Gehirnkrankheit, als die psychischen Symptome selbst. Und vielleicht ist es möglich, an der Hand solcher körperlicher Symptome eher in die Geheimnisse der Vorgänge in der Hirnmaterie einzudringen, als es die psychologische Analyse der psychischen Symptome vermag. Geisteskrankheiten sind Experimente, welche die Natur in vollendetster Weise anstellt. Unsere Aufgabe ist es lediglich, diese Experimente nach allen Seiten hin in der exaktesten Weise zu beobachten und zu versuchen, in das Verständnis derselben einzudringen. Freilich ist eine tägliche Körpergewichtsbestimmung, wie sie bei manchen Geisteskranken gefordert werden muss und in der Würzburger psychiatrischen Klinik auch angewandt wird, und wie ich sie an anderer Stelle beschreiben werde, ungleich mühsamer, zeitraubender und unangenehmer als z. B. das Assoziations-Experiment.

Aber hierüber werde ich, wie gesagt, an anderer Stelle berichten. Und dann wird es mir vielleicht auch möglich sein darzulegen, dass man für das Gros der Geisteskrankheiten die *Autointoxikations-Hypothese* nicht nötig hat. Diese Hypothese konnte nur entstehen unter anderem auch in Anbetracht der unbefriedigenden und zum Teil negativen histologischen Befunde bei der anatomischen Untersuchung der betreffenden Gehirne. Nach den Anschauungen in der hiesigen psychiatrischen Klinik führt die Autointoxikations-Hypothese auf ein totes Geleis, auf welchem man nicht weiterkommt. Geisteskrankheiten sind nicht nur Gehirnkrankheiten, wie in jedem Lehrbuche versichert wird, sondern es sind grösstenteils sogar *primäre* Gehirnkrankheiten.

5. Endlich wird man sich zu fragen haben: *An was sterben eigentlich die Geisteskranken*, wenn sie an ihrer Hirnkrankheit sterben? Was geht dann in einem solchen Gehirne an Verände-

¹⁾ Vergl. Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899. Hölder. Seite 219.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 41. Seite 2046. Auf alle diese merkwürdigen abfälligen Bemerkungen werde ich an anderer Stelle ein wenig näher eingehen.

rungen vorsich, so dass schliesslich das Leben dieses Kranken aufhört? Diese Frage gilt ebensowohl für die Paralyse und die Herderkrankungen, als auch für die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten. Katatoniker und Epileptiker können umsinken und tot sein, ohne dass man eigentlich weiss, *an was* solche Kranke gestorben sind? Solche Todesfälle bei funktionellen Psychosen — so selten sie auch anscheinend sind — müssen auf das höchste interessieren. Man spricht hierbei gerne von „Herz- und Atmungslähmung“. Aber dieses ist doch noch keine Erklärung. Denn eine Herz- und Atmungslähmung kommt schliesslich bei jedem Tod vor. Man muss vielmehr annehmen, dass der krankhafte Prozess im Gehirn plötzlich eine derartige Steigerung erfährt oder zu solchen Veränderungen in der Hirnmaterie führt, dass er hiermit gleichzeitig auch das Leben dieses Kranken auslöscht. Aber was sind das für Veränderungen?

Auf solche Fragen hat die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems bis jetzt keine Antwort geben können. Hingegen ist man imstande, an der Hand der Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, der Beantwortung solcher Fragen näher zu kommen, wie überhaupt die Untersuchung des Hirnes mittels der Wage erst die Veranlassung gegeben hat, die obigen Fragen präzise zu formulieren.

Die Untersuchung über die Hirnmaterie (von welchen die Untersuchung des Hirnes mittels der Wage einen Teil bildet) verfolgt demnach durchaus andere Ziele, als die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems. Wenn letztere gegenwärtig ihre Hauptaufgabe darin sieht:

in zielbewusster Weise die einzelnen histopathologischen Prozesse zu ermitteln, welche den klinischen Krankheitsbildern zugrunde liegen . . .¹⁾ d. h. also wohl — um einen Ausdruck von Prof. *Gaupp* zu gebrauchen²⁾

bei der klinischen Systematisierungsarbeit wichtige Dienste zu leisten, so wollen die Untersuchungen über die Hirnmaterie mit solchen Zielen garnichts zu tun haben. Sie bestreben sich vielmehr (wenn auch selbstverständlich in den ersten Anfängen und im allerbescheidensten Masse) einen Einblick zu verschaffen in die — wenn ich dieses Schlagwort gebrauchen darf — *Dynamik der Lebenserscheinungen* des kranken Hirnes, d. h. in die *Zustandsänderungen, Bewegungserscheinungen*, wie sie — entsprechend bestimmten klinischen Symptomen — täglich, stündlich, ja oft *innerhalb Sekunden* in der kranken Hirnmaterie vor sich gehen können. Die Untersuchungen über die Hirnmaterie verfolgen demnach im Prinzip ähnliche Ziele, wie die Physik und physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. Der gleiche Unterschied, wie er besteht zwischen der normalen und pathologischen Anatomie einerseits und der physi-

¹⁾ *Nissl*, Zum gegenwärtigen Stand der pathologischen Anatomie etc. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. Seite 528.

²⁾ Wege und Ziele psychiatrischer Forschung. Antrittsvorlesung. Tübingen 1907. Laupp. Seite 15.

kalischen Chemie des Gewebes andererseits, dieser Unterschied besteht auch zwischen der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems und den Untersuchungen über die Hirnmaterie, welche allerdings noch in den allerersten Anfängen liegen.

Was bei diesen Untersuchungen in erster Linie in Betracht gezogen werden muss, das ist die *Zeit*, d. h. *der zeitliche Ablauf vieler materieller Hirnveränderungen*, welche bestimmten klinischen Erscheinungen zugrunde liegen. Man muss annehmen, dass dem *zeitlichen Ablauf* der klinischen Erscheinungen auch der *zeitliche Ablauf* der betreffenden Hirnveränderungen *durchaus entspricht*. Ebenso wie z. B. ein Epileptiker — scheinbar aus vollster Gesundheit — hinstürzt und sich in Krämpfen windet oder die stärkste Tobsucht bekommt, und nach wenigen Augenblicken sind diese alarmierendsten Symptome wie weggeblasen; ebenso muss gleichzeitig auch im Gehirn ein Prozess vor sich gehen, der ungemein scharf einzusetzen vermag, aber in wenigen Augenblicken spurlos abgelaufen sein kann. Einen ähnlichen raschen Wechsel der Zustandsbilder erlebt man, abgesehen von den anfallsartigen Störungen, nicht allzuseiten z. B. bei der Katatonie (Stupor — Erregung — Intervallum lucidum) und wohl auch, wenn auch seltener, bei der Paralyse. Die, derartigen klinischen Symptomen zugrunde liegenden, Veränderungen in der Hirnmaterie müssen also als eine ihrer hauptsächlichsten Eigenarten diejenige besitzen: *Momentan* entstehen und *momentan, spurlos, restlos* verschwinden zu können. Diese Veränderungen müssen also *reversibel* sein, *umkehrbar, ausgleichbar*. Es ist — bildlich gesprochen — in einer solchen Hirnmaterie ein Wogen und Wallen, ein Kommen und Gehen von Zustandsänderungen und Bewegungserscheinungen, welche es z. B. durchaus verständlich machen, dass das Gehirn eines Paralytikers 2 Stunden vor dem Tode in seiner Materie ein durchaus anderes sein kann, als 1 Stunde vor dem Tode. —

So glaube ich genügend deutlich skizziert zu haben, worauf diese Untersuchungen über die Hirnmaterie hinaus wollen und warum sie nötig sind. Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, näher auf die Resultate dieser Untersuchungen über die Hirnmaterie selbst einzugehen. Dies soll, wie gesagt, an anderer Stelle geschehen. Doch mögen zur Erläuterung und zum besseren Verständnis des Vorhergehenden noch folgende kurzen Schilderungen Platz finden.

Die Untersuchungen erstrecken sich unter anderem auf:

- a) *die Volumens- und Gewichtsänderungen des Gehirns*;
- b) *die Aenderung seines Feuchtigkeitsgrades und die Bindung des Gewebswassers*;
- c) *die Konsistenz*.

a) Die Untersuchungen über die Gewichts- und Volumensänderungen bauen sich auf auf den Beziehungen des Hirngewichts zur Schädelkapazität. Hierüber ist bereits an anderer Stelle das Nötige gesagt worden¹⁾.

¹⁾ Vergl. meine Broschüre: Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage. Jena 1906. Fischer.

Ich verweise auf diese Abhandlung und bringe im folgenden zunächst nur einige kurze Bemerkungen zu den Zahlen der Tabelle.

Tabelle.

Bei einer Schädelkapazität von 1500 ccm (ohne Dura), einem Volumen der blutleeren Dura von 50 ccm und einem spezifischen Gewicht des Gehirns von 1,040 betragen

Hirngewicht in Gramm	Differenz in pCt. zwischen Schädelkap. u. Hirngew.	Hirn- volumen in ccm	Blut und Liquor in ccm
1260	16 pCt.	1215	235
1290	14 „	1240	210
1320	12 „	1270	180
1350	10 „	1300	150
1380	8 „	1330	120
1410	6 „	1355	95
1440	4 „	1385	65
1470	2 „	1415	35
1500	0 „	1445	5

Man tut gut, zum Verständnis des Folgenden sich die verschiedenen Bestandteile vorzustellen, welche zusammen den Inhalt der Schädelhöhle bilden und diese ausfüllen. Wenn ich sage: Die Differenz in Prozenten zwischen Schädelkapazität (stets *ohne Dura!*) und Hirngewicht (stets *mit* den weichen Häuten!) betrage 12 pCt., so heisst dieses: Schädelkapazität: Hirngewicht = 100:88. D. h.: Bei einer angenommenen Kapazität von 1500 ccm beträgt das *Hirngewicht* 1320 g.

Einem *Hirngewicht* von 1320 g entspricht nun (bei spezifischem Gewicht des Hirnes von ca. 1,040) ein *Hirnvolumen* von 1270 ccm. Es bleibt demnach in der Schädelhöhle von 1500 ccm, ausser dem Hirn von 1270 ccm, noch ein Raum von 230 ccm übrig. Von diesen 230 ccm gehen noch ab rund 50 ccm für die *Dura* (bei entleerten Sinus), (Gewicht der *Dura* durchschnittlich gegen 60 g, spezifisches Gewicht gegen 1,100). Mithin verbleiben in dem durch *Dura* ausgekleideten Schädelinnenraum, bei 12 pCt. Differenz, neben dem Hirn noch 180 ccm für Blut plus Liquor. Und zwar stammt der in dieser Zahl enthaltene Liquor in erster Linie aus dem Subdural- und Subarachnoidealraum. Werden dann vom Gehirn die weichen Häute abgezogen und die Ventrikel eröffnet und entleert, so tritt ein weiterer Gewichtsverlust ein, welcher im Mittel 40 bis 60 g beträgt, falls kein Hydrocephalus etc. vorhanden war.

Alle Autoren sind sich darüber einig, dass das Gehirn die Schädelhöhle nicht völlig ausfüllt, sondern dass es einen gewissen *Spielraum* für seine Bewegungen (pulsatorische etc.) haben muss. Mit Hülfe der Zahlen in der letzten Kolonne der Tabelle kann man sich eine annähernde Vorstellung von der Grösse des Spielraumes machen, den das Gehirn, bei verschiedenem Gewicht, in der Schädelhöhle hat. Wie gross dieser Spielraum im Mindestfalle sein muss, ohne dass irgend eine Funktionsstörung eintritt, darüber existieren wohl keine exakten Bestimmungen und sind vielleicht überhaupt nicht möglich. Immerhin wird man annehmen dürfen, dass ein Spielraum von *mindestens* 100 bis 120 ccm für ein Gehirn notwendig ist.

Eine ganz andere und für die folgenden Ausführungen ungleich wichtigere Frage ist aber, ob die bei der Sektion gefundene Differenzzahl zwischen Kapazität und Hirngewicht nun auch wirklich die gleiche ist, wie sie schon kurz vor dem Tode vorhanden war, und nicht etwa vielmehr ein Ergebnis von Veränderungen, welche erst der Tod, oder sogar die Zeit zwischen Tod und Sektion verursacht hat? Das Blut, welches eventuell beim Eintritt des Todes die Schädelhöhle verlässt, wird ja gewiss durch Liquor oder seröses Transsudat ersetzt, so dass hierdurch die Differenzzahl nicht verändert zu werden braucht. Aber das Gehirn könnte selbst sein Volumen ändern — z. B. verkleinern — durch die Veränderungen, welche der Tod in der Hirnmaterie mit sich bringt. Vielleicht reagieren auch die verschiedenen Gehirne, je nach der betreffenden Hirnanomalie und -eigenart, bezüglich ihrer physikalischen Eigenschaften verschieden auf den Tod. Und endlich kommen interkurrente Erkrankungen, eine lange Agone, Infektionen und Intoxikationen bei der Frage nach dem Hirngewicht in seinen Beziehungen zur zugehörigen Kapazität in Betracht. Es ist z. B. durchaus möglich, dass bestimmte Vergiftungen und Organerkrankungen (Peritonealerkrankungen?) im mittleren Lebensalter eine Art „Hirnschwellung“ hervorrufen, während im Greisenalter die gleichen Vergiftungen und Infektionen eine *Hirnverkleinerung* zur Folge haben.

Diese Verhältnisse sind aber sämtlich viel zu verwickelt, als dass ich sie hier auch nur annähernd erschöpfend behandeln könnte. Für einen Teil der mittels Wage gefundenen Hirnveränderungen lässt sich jedenfalls mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass der Tod als solcher diese Hirne in ihrem Volumen und Gewicht *nicht* wesentlich verändert.

Da Veröffentlichungen über Kapazitätsbestimmungen und über die Beziehungen zwischen Hirngewicht zur zugehörigen Kapazität von anderer Seite noch nicht vorliegen, so halte ich mich an die Differenz-Zahlen, welche in der hiesigen Klinik an Kranken gefunden wurden, die interkurrent (meist Infektionen) starben, ohne dass die zugrunde liegende Hirnkrankheit (sogenannte funktionelle Psychose, Infektionsdelir u. a.) eine stärkere Veränderung des Hirngewichtes wahrscheinlich gemacht hätte. Nach den Erfahrungen der Klinik sind nun Differenzzahlen zwischen 8 und 14 pCt., ja auch 16 pCt. noch als vorläufig nichts Abnormes anzusehen.

Nun ist aber (vergl. die Tabelle) bei 8 pCt. Differenz das Gehirn um 90 g schwerer als bei 14 pCt. Sind diese plus oder minus 90 g Folge von Hyperämie oder Anämie, von gewöhnlichem Ödem oder toter¹⁾ physikalischer Quellung etc.? Diese Fragen lassen sich, zum Teil mit Sicherheit, zum Teil mit grosser Wahrscheinlichkeit *verneinen*.

Was von *Gehirnbewegungen* im lebenden Gehirne bis jetzt bekannt ist, das spielt sich (wie man allgemein annimmt) in erster Linie in den *Gefässen* des Hirnes und seiner Häute ab, wobei der verschiedene Füllungszustand der Gefässe die Gehirnbewegungen verursacht. Hiernach verhielte sich also die lebende Hirnmaterie bezüglich allfälliger Volumensänderungen völlig *passiv*; sie würde nur durch Blut- und Lymphstrom (von Ödem und toter Inbibition abgesehen) *passiv* im Sinne einer Ausdehnung und Zusammenziehung bewegt.

¹⁾ d. h. *nicht* als Lebensvorgang aufzufassender.

Nun lehrt aber die Untersuchung des Hirnes mit Hülfe der Wage (siehe später), dass es unter *pathologischen* Verhältnissen Volumens- und Gewichtsvermehrungen des Hirnes gibt, die nur Folge sein können von *Lebensvorgängen* in der *lebenden kolloidalen Hirnmaterie* selbst. Warum soll da die Hirnmaterie nicht auch schon unter *normalen* Verhältnissen die Fähigkeit eines mehr oder weniger schnell vor sich gehenden Volumens- und Gewichtswechsels besitzen, ohne dass bei dessen Zustandekommen ein primärer Anlass seitens des Gefässsystems vorliegt? Ein Schema für solche Volumensänderungen des Protoplasma (infolge Ein- und Austrittes von Wasser) durch Lebensvorgänge könnte die Pflanzenphysiologie geben: *Die Volumensänderungen von Pflanzenteilen bei den Reizbewegungen der Pflanzen*; hier lässt sich direkt unter dem Mikroskop beobachten, wie Wasser aus dem lebenden Protoplasma austritt und wieder eintritt.

Vielleicht gibt es in der lebenden Hirnmaterie Vorgänge, die im Prinzip durchaus ähnlich sind den Volumensänderungen des lebenden Pflanzenprotoplasmas. Vielleicht gehört ein gewisser primärer Volumens- und Gewichtswechsel der Gehirnmaterie durch Ein- und Austritt von Flüssigkeit zu ihren normalen Lebenserscheinungen. Und es wäre dann zunächst mehr Zufall, ob man bei der Sektion bald ein relativ schwereres Gehirn (8 pCt.; dementsprechend weniger Liquor) oder relativ leichteres Gehirn (14 pCt.; gleichzeitig mehr Liquor) findet. Ob die ein- und austretende Flüssigkeit der Liquor selbst ist, oder ob die eintretende Flüssigkeit aus den Gefässen genommen wird und nur als Liquor aus der Hirnmaterie austritt, das ist hierbei gewiss eine Frage von zunächst durchaus sekundärer Bedeutung. Es ist auch gar nicht nötig, dass *diese* Volumensänderungen, z. B. bei einem Trepanierten mit dauerndem Defekt im Schädelknochen, von aussen nachweisbar sein müssen; denn die Summe: Hirn plus Liquor bleibt ja möglicherweise stets in der Schädelhöhle die gleiche. Was sich ändert, ist nur das Verhältnis zwischen beiden. Jedenfalls aber, glaube ich, muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass es schon unter *normalen Verhältnissen* einen *primären Volumens- und Gewichtswechsel des Gehirnes* gibt, d. h. einen *Volumens- und Gewichtswechsel, der nicht Folge ist von verschiedener Gefässfüllung, sondern Folge von Lebensvorgängen in der Materie selbst*. Als Beweis hierfür könnte man anführen 1. die Tatsache, dass man bis auf weiteres nicht imstande ist, die Grenzen für ein normal grosses Hirn (im Verhältnis zur zugehörigen Kapazität) enger zu stecken als 8 pCt. und 14 (16) pCt. Differenz zwischen Hirngewicht und Kapazität; 2. die Tatsache, dass dementsprechend auch die Angaben über die Menge des Liquor sehr wechseln¹⁾; und 3. die Tatsache, dass es unter pathologischen Verhältnissen solche Volumens- und Gewichtsänderungen des Gehirnes bis zu 150 g und mehr gibt.

¹⁾ Vergl. z. B. Vierordt, Daten und Tabellen. 3. Aufl. Jena 1906. Fischer. S. 79.

Vielleicht ist ein bestimmter derartiger, in gewissen Grenzen sich vollziehender, Volumenswechsel überhaupt etwas sehr häufiges in der lebenden Substanz. Beim Gehirn sind wir nur in der sehr glücklichen Lage, durch Bestimmung der Schädelkapazität auszusagen zu können, wie gross das Gehirn, dem Schädel entsprechend, sein darf. Schon aus diesen Andeutungen ergibt sich *einerseits*: wie notwendig eine konsequente Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche ist, und *andererseits*: wie sinnlos es ist, für physiologische und pathologische Zwecke ein Gehirn zu wägen, ohne die zugehörige Kapazität zu bestimmen. Denn vielleicht kann schon unter ganz normalen Verhältnissen ein Gehirn sein Gewicht bis zu 100 g verändern.

Unter pathologischen Verhältnissen gibt es jedenfalls einen derartigen Volumens- und Gewichtswechsel bis zu 150 und 200 g. Dies lässt sich auf das exakteste zahlenmässig feststellen. Das Gehirn dehnt sich dann, vielleicht unter Aufsaugung von Liquor und auch noch von Flüssigkeit aus dem Blute, explosionsartig so stark aus, *dass die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht = 0, ja sogar negativ wird.* Da das spezifische Gewicht eines solchen „geschwollenen“ Gehirnes trotzdem ein normales ist, muss sich, dem Gewicht entsprechend, auch das Volumen vermehrt haben.

Es hat sich so vermehrt, dass¹⁾ (vergl. die Tabelle, Seite 297, 0 pCt.) hierdurch das Blut teilweise oder völlig aus der Schädelhöhle gepresst wurde, sodass der Kranke, offenbar am akuten Hirndruck, starb. Diese Volumens- und Gewichtsvermehrung *muss momentan entstanden sein*, da sonst die schwersten Symptome *chronischen* Hirndruckes nicht hätten ausbleiben können. Da solche Volumensvermehrungen u. a. bei epileptischen und katatonischen Anfällen beobachtet worden sind²⁾, so ist man berechtigt, dieselben mit den anfallsartigen Störungen in Zusammenhang zu bringen und in diesen Volumensvermehrungen einen Ausdruck von krankhaften Lebensvorgängen in der Hirnmaterie zu erblicken, die ihrerseits sich klinisch in den alarmierenden Symptomen des Anfalles und eventuell des Todes äussern.

Derartige Volumens- und Gewichtsvermehrungen des Gehirnes sind von mir als „*Hirnschwellungen*“ bereits an anderer Stelle beschrieben worden³⁾. Diese Hirnschwellungen sind unumstössliche Tatsachen. Keinesfalls sind sie durch Oedem oder gar Hyperämie zu erklären. Auch histologisch hat sich bis jetzt

¹⁾ Ausser dem Liquor, soweit er nicht direkt vom Hirn aufgesaugt wurde.

²⁾ Eine Zusammenstellung des hierher gehörigen klinischen Materiales werde ich an anderer Stelle geben.

Vergl. ferner Dreyfus, Zentralbl. für Nervenheilk. und Psych. 1907. 15. Juni. S. 451.

Behr, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Jena 1908. Fischer. Heft 3. S. 42.

³⁾ Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.. Bd. 28, Seite 306 ff.

nichts irgendwie Charakteristisches ergeben; ich brauche nur die Arbeiten von *Weber*¹⁾ und *Nonne*²⁾ zu zitieren.

Eine solche Hirnschwellung ist ein Phänomen, dem die Psychiatrie, aber auch die physikalische Chemie der lebenden Substanz ihre Aufmerksamkeit zuwenden muss. Sie ist bis jetzt gefunden worden bei anfallsartigen Störungen; sie verursacht die Stauungspapille; sie kann als eine Todesursache bei epileptischen und katatonischen Anfällen angesehen werden. Sie ist auch ein Zeichen dafür, dass Epilepsie und Katatonie schwere Erkrankungen der Hirnmaterie sind, auch wenn die histologische Untersuchung hierfür nur ungenügende und unbefriedigende Belege bringt. Die Hirnschwellung entspricht auch dem, was ich oben (Seite 296) von dem zeitlichen Ablauf bestimmter krankhafter Veränderungen in der Hirnmaterie gesagt habe. Denn diese Hirnschwellungen können offenbar, wie gesagt, ganz akut entstehen und verschwinden. Andererseits muss man bei einem derartig raschen zeitlichen Ablauf sagen: Solche Hirnschwellungen können nichts anderes sein als Lebensvorgänge in der Hirnmaterie selbst.

In mehr chronischen Fällen von Hirnschwellung entwickelte sich nun auch (z. B. bei Katatonie, „Pseudotumor cerebri“ u. a., siehe oben, Seite 293) die *Stauungspapille*. Die völlige Uebereinstimmung der *klinischen* Erscheinungen (pathologischer Hirndruck) und des starken Missverhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht an der *Leiche* ist nun gleichzeitig auch ein Beweis dafür, dass jedenfalls ein Teil jener physikalischen Zustandsänderungen des Gehirnes, welche bestimmten klinischen Symptomen zugrunde liegen, nicht vernichtet wird durch die Veränderungen, welche der Tod in der Hirnmaterie mit sich bringt (vergl. oben Seite 291).

Die Tatsachen: 1. dass Hirnschwellungen bei epileptischen und katatonischen Anfällen vorkommen; 2. dass Hirnschwellungen Stauungspapille erzeugen können, und 3. dass Oedem der Papilla nervi optici, beginnende Stauungspapille und andere Stauungserscheinungen im Augenhintergrund bei *nicht tödlich verlaufenden Anfällen* beobachtet wurden (und zwar auch bei Anfällen ohne jede Dyspnoe, Cyanose und dergl.; z. B. beim epileptischen Schwindel), diese Tatsachen lassen nun auch von vornherein die Schlussfolgerung zu, *dass auch bei den nicht tödlichen epileptischen und katatonischen Anfällen solche Veränderungen in der Hirnmaterie auftreten, welche mit einer mehr oder weniger hochgradigen Hirnschwellung einhergehen können.*

Wenn nun berichtet wird, dass solche Stauungserscheinungen im Augenhintergrunde während epileptischer Anfälle auch *gefehlt* haben, und wenn dieses Fehlen von Stauungserscheinungen nicht bloss ein scheinbares war (*Flüchtigkeit* der Hirnschwellung und

¹⁾ Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 16. S. 83, Fall 1.

²⁾ *Nonne*, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 27. 33. Ueber Pseudotumor cerebri.

dementsprechend auch der ophthalmologischen Symptome; Unmöglichkeit, während des Anfalles exakt zu ophthalmoskopieren), so würde dieses Fehlen doch nicht als Grund angeführt werden können gegen einen Zusammenhang zwischen Anfall und Hirnschwellung. Denn ebenso wie bei epileptischen Anfällen nicht jede Hirnschwellung derart intensiv ist, dass der Kranke stirbt¹⁾, ebenso gibt es gewiss auch alle Intensitätsgrade dieser Hirnschwellung bis zu solchen herab, die sich klinisch nicht mehr im Augenhintergrund zeigen. Näher kann ich auch auf diesen Punkt hier nicht eingehen.

Mit dem Phänomen der Hirnschwellung ist nun gewiss der krankhafte Prozess als solcher im Gehirn noch nicht geklärt; aber man darf zunächst wenigstens in dem Phänomen der Hirnschwellung den greif- und fassbaren Ausdruck für eine krankhafte Funktion der *lebenden* Hirnmaterie erblicken.

Wenn es nun als Tatsache betrachtet werden kann, dass es derartig starke, akute primäre Vergrößerungen und konsekutive Verkleinerungen der Hirnmaterie gibt, so ist von vornherein auch die Möglichkeit zuzugeben, dass es *akute primäre Verkleinerungen* gibt, welche sich dann wieder ausgleichen können. Die Lehre von der sogenannten „Hirnatrophie“ müsste jedenfalls mit dieser Möglichkeit rechnen.

Ist nun aber die Annahme richtig, dass nur der Ein- und Austritt von Wasser diese Hirnschwellung und das folgende Wieder-Abeschwellen des Hirnes hervorruft, dann wird man sich auch nicht darüber wundern können, wenn die pathologische Anatomie auch fernerhin nicht imstande ist, für diese Hirnschwellungen charakteristische histologische Befunde aufzudecken (siehe oben Seite 292). Selbst wenn auch Fixierung und Härtung die Ausdehnung und das Volumen des Gewebes unverändert lassen würden, wer wollte da sagen, ob eine Markscheide oder Ganglienzelle nun auch wirklich „vergrössert“ und nicht von jeher so gross gewesen ist?

Zunächst ist noch nicht einmal entschieden, ob die Hirnschwellung in der weissen oder in der grauen Substanz zustande kommt oder in beiden. Kommt sie, ganz oder teilweise, auch in der grauen Substanz zustande, so ist der Ort ihrer Entstehung vielleicht ein histologisch überhaupt noch nicht darstellbarer Bestandteil des Gewebes: das sogenannte *Nisslsche* Grau. Auf durchaus anderen Gedankengängen als *Nissl* kann man hier zu der Ueberzeugung gelangen, dass es ausser den histologisch sichtbaren Bestandteilen des Gewebes noch eine funktionierende Materie in der grauen Substanz gibt, in welcher vielleicht die höchsten Lebensvorgänge stattfinden, während die Ganglienzellen nur „chemische Retorten“ (*Rieger*) sind, in denen die Bildung derjenigen Stoffe stattfindet, die für die Ernährung der Nervenfasern etc. notwendig sind und die deshalb auch besonders gut mit Blut versorgt sein müssen. Ob man sich das *Nisslsche* Grau als *metaplastische* Substanz (in streng morphologischem Sinne) vorstellt, oder als echtes *Protoplasma*, d. h. synzytiales Gewebe (*Symplasma*), das ist ja zunächst auch noch dem Belieben des Einzelnen anheimgestellt. Da es in der grauen Substanz so viele Zellkerne gibt, welche *keine* Ganglienzellen sind und wohl nicht auch sämtlich Gliazellen sein können, so könnte man

¹⁾ Nicht darüber muss man sich wundern, dass Epileptische in ihren Anfällen sterben, sondern darüber, dass sie meistens *nicht* sterben. Der epileptische Anfall bringt die Kranken stets in die Nähe des Todes; aber er tötet *gewöhnlich* nicht. „*Gewöhnlich*“ erreichen tatsächlich die Epileptiker ein höheres Lebensalter. Es lässt sich dies nirgends besser konstatieren, als an dem unvergleichlichen Material unserer Epileptikerpfünden. Ich würde hierauf nicht zu sprechen gekommen sein, wenn nicht Prof. *Bleuler* in seiner oben erwähnten Kritik eine gegenteilige Ansicht geäußert hätte. Näheres hierüber in einer anderen Arbeit.

vielleicht in solchen Zellkernen die Kerne für einen protoplasmatischen, synzytialen Bestandteil der grauen Substanz erblicken. Aber dieses sind Fragen, welche der Hirnanatom zu entscheiden hat und zu deren Beantwortung ich mich nicht berufen fühle.

Endlich ist auch durchaus möglich, dass es bei manchen, namentlich länger dauernden Hirnschwellungen, auch zu histologischen (z. B. degenerativen) Veränderungen kommt. Doch können solche degenerative Veränderungen nur als sekundäre Zustände aufgefasst werden, bei allzu stürmischer oder allzulanger krankhafter Funktion der Hirnmaterie. Denn gerade *völliges, restloses* Sichzurückbilden ist für eine grosse Mehrzahl der Hirnschwellungen das Charakteristische.

Aber das Theoretische und Hypothetische dieser Erscheinungen ist zunächst noch Nebensache. *Tatsache aber ist, dass z. B. ein Katatoniker, welcher im Anfall starb, 0 pCt. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht hatte, ein interkurrent verstorbenen Katatoniker hingegen 12 pCt.* Dieses Phänomen erklärt einiges Klinische. Gleichzeitig verbergen sich in ihm aber auch wahrscheinlich die wichtigsten biologischen Probleme und Geheimnisse. Erkennen aber kann man solche Zustände nur unter exaktester Bestimmung der jeweiligen Schädelkapazität an der Leiche. *Und deshalb muss als erster Schritt einer rationellen physikalischen Untersuchung der Hirnmaterie die konsequente, peinlich genaue Bestimmung der Schädelkapazität bei jeder psychiatrischen Sektion verlangt werden.* Das Aufbauen von Hypothesen und Theorien nützt gewöhnlich gar nichts. Denn die Wirklichkeit stellt sich schliesslich oft genug ganz anders dar, als man vermutet. Es kann nur unsere Aufgabe sein, in geduldiger Arbeit Sandkorn zu Sandkorn, Steinchen zu Steinchen zu sammeln, in der Hoffnung, dass es vielleicht später einmal gelingen möge, dieses Material mit zu einem Bau zu verwenden.

b) Es ist also höchst wahrscheinlich das *Wasser*, welches, von der lebenden Substanz eingesogen und ausgestossen, den Volumens- und Gewichtswechsel des Gehirnes hervorruft. Das Wasser ist der hauptsächlichste und wohl auch wichtigste Bestandteil der lebenden Materie überhaupt. Die weisse Substanz des Gehirnes enthält gegen 70 pCt., die graue 83 pCt. Wasser. In welcher Form aber das Wasser in der lebenden Substanz gebunden ist, das weiss man nicht. Keinesfalls wird es rein mechanisch angesogen und festgehalten, wie ein toter Schwamm das Wasser aufsaugt und festhält. Ebenso wenig kann man es mit dem Krystallwasser vieler kristallisierter Körper vergleichen.

Trotzdem nun im Zustande der Hirnschwellung das Hirn gegen 150 bis 200 g mehr Wasser enthält als sonst, ist es nicht ödematös, sondern im Gegenteil oft *abnorm trocken*. Es liegt also jedenfalls keine gewöhnliche tote Quellung, Imbibition oder Oedem der Hirnsubstanz vor, sondern eine besonders geartete und besonders feste Bindung des Wassers in der *lebenden* kolloidalen Substanz, sodass man auch hier nur von einer *Lebenserscheinung* der Hirnmaterie reden kann. Inwieweit bei dieser abnorm festen Bindung des Gewebswassers *Gerinnungsvorgänge* (siehe unter c) eine Rolle spielen, war noch nicht zu entscheiden. Eine *auffällige* Konsistenz-

vermehrung zeigte jedenfalls ein Teil dieser geschwollenen und trockenen Gehirne *nicht*.

c) Bei einem anderen Teil solcher Gehirne war aber eine auffällige *Konsistenzvermehrung* vorhanden; die klinische Diagnose hatte in diesen Fällen auf „Katatonie“ gelaute, und bestimmte psychomotorische Symptome (*Stupor*, dann auch Negativismus, *Flexibilitas cerea* usw.) waren im Krankheitsbilde besonders hervorgetreten. Die Konsistenzvermehrung war zweimal so beträchtlich, dass eine Festigkeit der Hirnsubstanz erreicht war, wie sie sonst nur Gehirne besitzen, welche schon tagelang in Formol gelegen hatten. Von verschiedenen völlig unbeeinflussten und von einander unabhängigen Beobachtern ist in das Sektionsprotokoll diktiert worden: „Hirnsubstanz von bemerkenswert fester Substanz“ oder „sehr derb“ oder ähnlich, ohne dass doch die einigemal exakt durchgeführte histologische Untersuchung auch nur die geringste Gliose aufgewiesen hätte, welche zur Erklärung der Konsistenzvermehrung hätte herangezogen werden können. So spärlich die bis jetzt hier in Betracht kommenden Beobachtungen auch sind, so drängt sich doch der Gedanke auf: dass diese Konsistenzvermehrung des Gehirnes keine zufällige und bedeutungslose ist, sondern dass es sich hier möglicherweise um *Gerinnungsvorgänge*¹⁾ in der Hirnmaterie handelt, welche in ursächlicher Beziehung zu klinischen Symptomen stehen. Die Konsistenz des lebenden Protoplasmas nimmt man als eine mehr *flüssige* an; seiner Beschaffenheit nach sei es eine Art Schaumstruktur, eine Emulsion verschiedener Flüssigkeiten; fest sind unter anderem manche Stützsubstanzen, sowie vielleicht die Oberflächenlamellen der Zellen und Zellkerne. Auch die lebende kolloidale Hirnmaterie nähert sich in ihrem Aggregatzustande *wahrscheinlich* mehr einer Flüssigkeit, als einem festen Körper. Aber ebenso wie viele kolloidale Lösungen in die gallertige Gerinnung übergehen können, so kann dies vielleicht auch bei der Hirnmaterie der Fall sein.

Nun kann gewiss die bei der Sektion tatsächlich vorhandene *abnorm* feste Konsistenz des Gehirnes erst im Moment des Todes eingetreten sein. Man nimmt an, dass der Tod in der Nervensubstanz überhaupt mit einer leichten, vielleicht partiellen Gerinnung einhergeht. Und die Hirnmaterie mancher Stuporkranker könnte, infolge einer anderen inneren Beschaffenheit, beim Tode einem viel stärkeren Gerinnungsprozess anheimfallen. Ebenso nahe liegt aber doch auch die andere Möglichkeit, dass diese Gerinnungsvorgänge bereits in der *lebenden* Hirnmaterie stattgefunden haben. Jedenfalls muss man, an der Hand der Tatsache der abnormen Festigkeit von Hirnen mancher Stuporkranker, *wenigstens mit der Möglichkeit rechnen, dass die Veränderungen in der Hirnmaterie, welche zum Stupor führen, derartige sind, dass sie mit*

¹⁾ Aeusserer thermische Einflüsse (Kälte) sind bei den in hiesiger Klinik seziierten Kranken bestimmt auszuschliessen; die betreffenden Sektionen fanden im April, Mai und Juli statt.

einem Gerinnungsvorgang einhergehen oder zu einem solchen führen können, sei es in der grauen Substanz oder namentlich in der weissen Substanz.

Wenn sich diese soeben genannte Möglichkeit noch durch andere Tatsachen stützen lässt, dann hätten wir mit diesem Uebertritt der Hirnmaterie aus dem kolloidal gelösten in den gallertigen Zustand und umgekehrt 1. einen klaren physikalischen Begriff von Vorgängen in der Hirnmaterie, nämlich den Begriff der *Gerinnung*; 2. einen vorläufig befriedigenden positiven Befund bei einer sogenannten funktionellen Psychose; 3. einen Vorgang, welcher auch das Verschwinden eines Stupor erklärt, wenn nämlich die Gerinnung sich wieder löst (denn die physikalische Chemie kennt sehr wohl den Begriff der *reversiblen* Gallerten); 4. eine Vorstellung, weshalb auch hier der Tod eintreten kann, wenn nämlich die Gerinnung zu stark wird oder sich auf besonders wichtige Teile (verlängertes Mark) fortsetzt; und endlich 5. eine Erklärung dafür, warum die histologische Untersuchung hierbei negativ ausfallen muss. Denn unsere Fixations- und Härtungsmittel rufen ja auch nichts weiter hervor als Gerinnungsvorgänge in der Hirnmaterie. Wir würden dann — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf — nichts anderes mikroskopieren, als Gehirne mit künstlich erzeugten Stupor-Veränderungen. Erinnern möchte ich in diesem Zusammenhang noch daran, dass nach Ansicht mancher Physiologen Gerinnungen (Schlaf ??) und Verflüssigungen in der lebenden kolloidalen Materie möglicherweise überhaupt eine Rolle bei bestimmten *normalen* Lebensäusserungen spielen. —

Die Volumensänderung, die abnorm feste Bindung des Gewebswassers, die Gerinnung, das sind drei klare Begriffe über physikalische Zustandsänderungen in der lebenden kolloidalen Hirnmaterie; Begriffe, welche (wenn meine Beobachtungen und Schlussfolgerungen richtig sind) vielleicht den ersten Anfang eines Aufschlusses darüber geben können, wie man sich das dynamische Geschehen in der kranken Hirnmaterie bei bestimmten klinischen Symptomen etwa zu denken habe. Gleichzeitig gewinnt man aber auch durch diese Begriffe eine entfernte Vorstellung von der *ungemein grossen Labilität der lebenden Hirnmaterie*. Dass die lebende Hirnmaterie diese Eigenschaft in denkbar grösster Masse besitzen muss, das lehrt nicht bloss die klinisch-psychiatrische Erfahrung, sondern auch die Physiologie des Gehirnes und, nicht zum wenigsten, die *Psychologie*.

Die Untersuchung des Gehirnes mit Hülfe der Wage vermag nun auch noch auf anderen Gebieten gewisse Aufklärungen zu geben, z. B. bezüglich des Hirndruckes, der sogenannten Hirnatrophie, des Hirnödems, des plötzlichen Todes bei Affektionen in der Gegend des vierten Ventrikels, bezüglich der kindlichen Hirnmaterie, der Schädelknochen u. s. w. Die Wage zeigt aber auch z. B. die völlige Gewichtsgleichheit beider Grosshirnhemisphären bei *gehirn-gesunden* Erwachsenen, eine Tatsache, ebenso leicht jederzeit konstatierbar, wie wunderbar und unverständlich

(in Anbetracht z. B. der angenommenen funktionellen Mehrarbeit der *linken* Hemisphäre), und auch viel zu wenig in ihren Konsequenzen für die Psychologie berücksichtigt. Ich kann auf alles dies an dieser Stelle aber nicht näher eingehen.

Ein Teil meiner Untersuchungen über die Hirnmaterie aber kommt sehr stark in das Gebiet der physikalischen Chemie der Zelle und Gewebe, der jüngsten, aber vielleicht aussichtsreichsten unter den sogenannten exakten Naturwissenschaften.

Die Psychiatrie hat so viele Berührungspunkte mit den exakten Naturwissenschaften einschliesslich der Physiologie; ja man kann sagen: die Psychiatrie ist in gewissem Sinne selbst nichts anderes als eine exakte Naturwissenschaft, so dass wohl auch für die Psychiatrie der Satz gelten darf: *Alles was in Zahlen ausdrückbar ist, soll auch in Zahlen ausgedrückt werden.* Deshalb kann auch der Psychiater die Wage nicht entbehren, weder die Gehirnwaage, noch die Körperwaage.

Zahlen sind etwas Objektives, Reales, auf dem man weiter bauen kann. Hypothesen aber stehen in der Luft.

Dass die Zahl nichts Verachtenswertes ist, eine zahlenmässige Feststellung keine Pseudoexaktheit¹⁾ ist, dafür kann ich als Zeugen den berühmten Arzt und Physiker *Julius Robert Mayer* nennen, den Entdecker des mechanischen Wärmeäquivalentes, welcher an seinen Jugendfreund, den *Psychiater Griesinger*, die Worte geschrieben hat²⁾:

„Wahrlich ich sage Euch, eine einzige Zahl hat mehr wahren und bleibenden Wert als eine kostbare Bibliothek voll Hypothesen.“

Ueber einen Fall von Pollomyelitis anterior chronica.

Von

Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER und Dr. OTTO MAAS.

(Hierzu Taf. II.)

Anatomische Befunde, die das Krankheitsbild der Polio-myelitis ant. chron. sicher zu stellen geeignet erscheinen, sind bisher nur in sehr beschränkter Anzahl veröffentlicht worden. Es bestehen noch mannigfache Unsicherheiten und Unklarheiten, sowohl in Bezug auf die nosologische Stellung des Leidens wie in Bezug auf die pathologische Grundlage. Unser Fall erscheint geeignet, in der einen oder anderen Beziehung Lücken in unseren

¹⁾ Auch *Moebius* spricht, bei Anwendung der Wage, von „Pseudo-exaktheit“.

²⁾ Siehe *Weyrauch*; Kleinere Schriften und Briefe von *Robert Mayer* (Stuttgart 1893, Cotta). 2. 226. Brief an *Griesinger* vom 20. Juli 1844.

Kenntnissen auszufüllen und es mag daher im folgenden etwas genauer über ihn berichtet werden.

K., 62jährige Frau. Untersuchung vom 10. X. 1904.

Ueber frühere Krankheiten der Pat. war nichts zu eruieren. Ein Kind der Pat. ist mit 3, eins im Alter von 5 Jahren gestorben, eins ist totgeboren, und sie hat auch 2 Aborte durchgemacht; 5 Kinder leben und sind gesund. Der Mann der Pat. ist in höherem Alter gestorben. Potus wird von der Pat. strikte negiert. Pat. selbst erkrankte im Jahre 1901, d. h. in ihrem 60. Lebensjahre, an ganz *allmählich einsetzender Schwäche beider Beine*; sie merkte dass zuerst daran, dass sie beim Treppensteigen die Beine nicht ordentlich heben konnte. Die Schwäche schritt so rasch vorwärts, dass sie schon ein Jahr später, um nur einige Schritte zu gehen, geführt werden musste, und seit einem Jahre kommt sie überhaupt nicht mehr aus dem Bett. Auch in den Händen soll sich seit einem Jahr Schwäche eingestellt haben, während sie in den Oberarmen bisher keine Störungen bemerkt hat. Sie hat weder über Parästhesien noch Schmerzen, noch über Seh-, Urin- oder Stuhlgangsstörungen zu klagen; auch das Gedächtnis soll nicht gelitten haben.

Stat. praes.: Die psychische Untersuchung ergibt nichts Abnormes, Augenbewegungen sind frei, Pupillenreaktion ist prompt, Augenhintergrund ist normal. Facialis frei, Augen- und Mundschluss kräftig, Zunge zittert beim Hervorstrecken, von Atrophie ist aber nicht das geringste an derselben nachweisbar. Sprache bietet nichts Abnormes, Pat. verschluckt sich nicht. Kaumuskulatur ist kräftig. Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich und gut. Sensibilität im Gesicht intakt.

Obere Extremitäten: Muskulatur der oberen Extremitäten stark atrophisch, namentlich an den distalen Teilen. Daumen- und Kleinfingerballen fehlt völlig, an der linken Hand sind auch die Interossealräume sehr stark eingesunken. Supinatorphänomen fehlt beiderseits; Tricepsphänomen ist rechts vorhanden, links fehlt es. Heben der Schultern kraftvoll, Schultern hinten zusammenzubringen möglich, aber ohne Kraft. Aktives Erheben der Arme gelingt nicht ganz bis zur Horizontalen. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk gelingt beiderseits, aber völlig kraftlos. Beugung im Handgelenk fehlt beiderseits völlig, ebenso sämtliche Fingerbewegungen mit Ausnahme von ganz geringen Beugebewegungen links, im Handgelenk besteht hochgradigste Hypotonie. Keine auffälligen vasomotorischen Störungen. Für Pinsel und Nadelstiche besteht keine Störung im Bereiche der oberen Extremitäten, auch keine Lagegefühlsstörung an denselben.

Am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen.

Pat. ist nicht imstande, sich aus der Rückenlage emporzurichten. Bauchdecken nicht übermässig schlaff, Bauchreflex auch mit starken Reizen nicht zu erzielen.

Untere Extremitäten: Beide Füße stehen in Equinovarusstellung, die Muskulatur ist schlaff und atrophisch, es besteht eine deutliche Hypotonie bei passiven Bewegungen. Bei starkem passiven Beugen im Hüftgelenk (bei gestrecktem Kniegelenk) wird über einige Schmerzen im Ischiadikusverlauf geklagt, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den unteren Extremitäten.

Kniephänomen ist links nur spurweise zu erzielen, rechts ist es höchstens andeutungsweise vorhanden. Achillesreflex fehlt völlig. Zehenreflexe sind nicht auszulösen.

Keine Gefühlsstörungen an den unteren Extremitäten für Pinsel, Nadel, Temperatur und Lageveränderungen.

Aktive Bewegungen im Hüftgelenk (Beugung sowohl wie Streckung) sind in sehr geringem Masse und nur mit äusserst geringer Kraft ausführbar. Aktive Bewegungen im Knie- und Fussgelenk fehlen völlig, in den Zehengelenken gelingen dieselben spurweise. Niemals Blasen- Mastdarmstörungen.

Bei einer späteren Untersuchung am 3. VIII. 1906 war der Befund absolut der gleiche; auch in den späteren Monaten hatte Pat. niemals irgendwelche weiteren Beschwerden, insbesondere keine Schmerzen. Auch die Lähmungen hatten bei unserer letzten Untersuchung (Frühjahr 1906) keine weiteren Fortschritte gemacht.

Im Sommer und Herbst 1906 konnte Pat. aus äusseren Gründen von uns nicht untersucht werden. Sie starb im November 1906, so weit wir in Erfahrung bringen konnten, plötzlich.

Gehirn und Rückenmark, N. femoralis, sowie ein Stück aus der Muskulatur des Oberschenkels wurden uns übergeben, nachdem dieselben einige Zeit in Formol gelegen hatten.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab Folgendes:

1. *Nissl-Präparate*. Einbettung in Celloidin, Färbung mit Toluidinblau, Differenzierung mit Anilinöl-Alkohol. Vgl. dazu die Figuren 1—3.

VIII. Cervikalsegment: Bei mittlerer Vergrösserung erkennt man eine schwere Veränderung der Zellen, deren Zahl zunächst vermindert erscheint, während die einzelnen Exemplare die mannigfachsten Formveränderungen zeigen und im Ganzen viel kleiner sind als die normalen Zellen dieser Gegend. Eine Anzahl von Zellen hat auch noch in dieser Gegend annähernd normalen Bau, polygonale Form, Kern- und Kernkörperchen. Nisslkörper und Pigment in wohl annähernd normaler Menge; auch diese Zellen scheinen aber in toto verkleinert zu sein. Schwere Veränderungen im Aufbau und Ordnung der Nissl-Körper sind nicht vorhanden, nur dass auch diese kleiner sind als normal. Im zweiten Stadium hat die Zelle ihre polygonale Form verloren, ist rundlich ohne Fortsätze mit mehr oder minder starker Pigmentanhäufung, ohne Veränderung im Nissl-Körperaufbau. In einem weiteren Stadium ist der ganze Zellkörper ausgefüllt von Pigment, daneben ist in verschiedenen Zellen ein schmaler Saum von Protoplasma mit Nisslkörpern vorhanden. Die Kerne sind sehr klein und haben sehr kleine Kernkörperchen. Vielfach ist der Kern in verschiedener Weise deformiert. Recht erheblich ist die Zahl derjenigen Zellen, die nur aus einem Pigmenthaufen bestehen. Vereinzelt, im Ganzen sehr selten, finden sich Vacuolen. Nirgends kleinzellige Infiltration.

Mit Immersion sieht man dieselben Bilder: einzelne Zellen weisen auch Veränderungen des ganzen Zelleibes, insbesondere Homogenisation auf.

V. Cervikalsegment: Viele völlig normale Vorderhornzellen, daneben viele geschrumpfte, auch solche mit typischer Pigmentdegeneration.

VII. Cervikalsegment: Das Bild steht etwa in der Mitte zwischen Cervikalsegment V und Cervikalsegment VIII, d. h. die Zahl der veränderten Zellen ist grösser als in Cervikalsegment V und nicht ganz so gross wie in Cervikalsegment VIII.

I. Dorsalsegment: Gut erhalten sind die Zellen der *Clarkeschen* Säulen, in den Vorderhörnern auffällig kleine und auch solche Zellen, die den normalen polygonalen Bau völlig verloren haben.

III. Dorsalsegment: Keine Pigmentdegeneration, doch sind hier nur sehr wenig Zellen vorhanden.

X. Dorsalsegment: Vorderhornzellen sind fast völlig verschwunden, dagegen sieht man die Zellen der *Clarkeschen* Säulen auch hier in normaler Zahl, auch bietet ihr Bau keine erkennbaren Veränderungen.

XII. Dorsalsegment: Das Zellbild ist im Ganzen besser als im VIII. Cervikalsegment; man sieht mehr Zellen die sich dem normalen Typus nähern, und die Zahl der Zellen entspricht mehr der Norm. Immerhin bilden auch hier die ganz normalen Zellen eine grosse Ausnahme. Der Charakter der Degeneration ist derselbe, wie im Halsmark, an manchen Stellen sind die Kerne verändert, indem die Kernmembran gefaltet, mit Dellen versehen ist. Die Pigmentansammlung ist häufig eine ganz enorme, nimmt die ganze Zelle ein. Ausser der pigmentären Degeneration gibt es noch andere Degenerationstypen: die einfache

Atrophie aller Bestandteile und dann seltener solche, bei denen eine Art glasiger Homogenisierung der Zellen vorhanden ist, d. h. die ganze Zelle hat sich dunkelblau gefärbt, ohne dass sich Einzelheiten abgrenzen lassen, und das Ganze hat eine eigentümlich starre und scharfe Begrenzung. Degenerative Veränderungen finden sich an allen Zellgruppen ohne sichtbare Unterschiede. Sehr häufig sieht man Gruppen schwer degenerierter Zellen auf der einen Seite, relativ weniger degenerierter auf der anderen Seite.

I. Lumbalsegment: Nur ganz vereinzelt Zellen haben normalen Bau, bei den meisten sind die Fortsätze geschrumpft, und es findet sich eine kolossale Pigmentvermehrung in den Zellen, die z. T. so gross ist, dass neben dem Pigment nichts mehr zu sehen ist, sogar der Kern ist häufig unsichtbar, und man sieht nur einen Pigmenthaufen von der Form einer Ganglienzelle. In einzelnen in ihrer Form stark veränderten Zellen sieht man die Nisselschollen nur randständig, während der Hauptteil der Zelle eine homogene, leicht blaue Farbe angenommen hat. Der Kern nimmt hier einen relativ grossen Raum ein und erscheint nicht verändert. In einer sehr grossen Zelle sieht man an Stelle des Kerns eine sehr grosse Vacuole. Vielfach fallen chromophile Zellen auf. Die Zellen der Clarke'schen Säule sind in grosser Zahl vorhanden, man sieht Kern und Kernkörperchen sehr deutlich, ebenso die Nisslgranula; etwas Pathologisches ist an ihnen nicht nachzuweisen.

I. Sacralsegment: Das gleiche Bild wie in anderen Höhen, z. T. sehr starke Pigmentdegeneration, daneben Zellen, die zwar kleiner als normal sind, aber normalen Bau haben. Die Zahl der Zellen, die ausschliesslich aus einem Pigmenthaufen bestehen, ist auch in dieser Höhe noch eine recht grosse.

IV. Sacralsegment: Die Zellen des Vorderhorns zeigen ähnliche Veränderungen wie in den übrigen Höhen, doch sieht man verhältnissmässig wenig Pigmentdegeneration, hauptsächlich sind die Zellen in toto kleiner als normal. Auffällig ist, dass die sogen. „Mittelzellen“ grösstenteils durch ihre gute Färbbarkeit und Gestalt hervortreten, doch ist auch an ihnen teilweise Pigmentvermehrung zu sehen.

Höhe der sensiblen Kreuzung, Pyramidenkreuzung fast abgeschlossen. Im Accessoriuskern ist ein kleiner Teil der Zellen atrophisch und mit Pigment überladen.

Höhe der ventralen Nebenolive, Hauptolive eben beginnend, Ventrikel eben geöffnet:

Hypoglossuskern: Schöne polygonale Zellen, normal, mit Fortsätzen und typischer Anordnung der Nisslkörper. Kern, Kernkörperchen und Membran normal. Ueberall sitzt das Pigment nur kappenartig dem Kern auf, die Zellen enthalten zum grössten Teil Pigment. Einzelne chromatophile Zellen; im ganzen normales Kernbild.

Nucleus ambiguus: Vereinzelt Zellen stark pigmentiert. Zellen gross, polygonal, typische Anordnung der Nisslkörper. Kern und Kernkörperchen normal.

Vordere Centralwindung: Nichts Pathologisches zu sehen, Zellen mit normalen Fortsätzen, die Betz'schen Riesenzellen von normaler Grösse. Zellkerne gut gefärbt, Pigment in normaler Menge, nirgends Pigmentdegeneration.

2. Die Untersuchung des Rückenmarks mit der Weigert'schen resp. Wolterschen und mit der van Giesonfärbung ergibt folgendes Resultat:

VI. Cervikalsegment. Markscheidenpräparat: Die Hinterstränge sind bei makroskopischer Betrachtung in toto stärker gefärbt als der Rest des Markmantels; im Seitenstrang der einen Seite findet sich eine fleckige, unregelmässig begrenzte Aufhellung, durchaus nicht mit dem Gebiete des Pyramidenseitenstranges zusammenfallend. Die unmittelbar die graue Substanz umgebende Partie ist stärker gefärbt als die anderen Teile des Markmantels.

Vorderhorn bei mittlerer Vergrößerung: Deutliche Rarefizierung des Nervenfasernetzes. Die Fasern dünn, körnelig, die vorderen Wurzelfasern im Vorderhorn wie in der weissen Substanz dünner als normal, etwas geschlängelt, doch überall deutlich erkennbar, weisse Kommissur vollkommen gut; hintere Wurzelfasern normal. Auch die Reflexkollateralen treten als dichte Bündel scharf hervor. Hinterhorn normal. Die geschilderten hellen Partien im Markmantel sind bei dieser Vergrößerung ausgezeichnet durch den Ausfall sehr zahlreicher Markscheiden, sodass zwischen normalen Markscheiden überall umfangreiche helle Streifen bleiben. Die Begrenzung dieser Partie ist auch bei dieser Vergrößerung ganz unregelmässig, etwa vom frontalen Teil der Pyramiden-Seitenstrangbahn in einem Streifen zum hinteren Drittel des Vorderhorns ziehend, von diesem aber überall weit entfernt bleibend. Im übrigen sieht man die schon makroskopisch festgestellten Differenzen: Hinterstränge intensiver gefärbt, ausserdem die unmittelbar die graue Substanz begrenzende weisse Substanz intensiver gefärbt als die übrige weisse Substanz. Die Zellen lassen die enorme Pigmentierung auch in diesen Präparaten erkennen.

van Gieson-Präparat. Die Zahl der Ganglienzellen gegenüber der Norm reduziert. Die Reduktion in diffuser Weise auf alle Gruppen ausgedehnt. Auch die medio-dorsale Gruppe nicht besser. Die vorhandenen Zellen treten im Bilde des Vorderhorns viel weniger deutlich hervor, als der Norm entspricht. Histologische Details siehe bei der *Nissl*-Beschreibung.

Es lässt sich nur noch feststellen, dass bei den gut erhaltenen Zellen auch die Fortsätze in der normalen Ausdehnung und Konfiguration erhalten sind. Keine Gliakernvermehrung, auch keine Vermehrung der Gliafasern bei der angewandten Färbung zu erkennen. Gefässe sicher im ganzen Querschnitt ohne wesentliche Veränderung; keine Vermehrung der Gefässe, die vorhandenen mit normaler dünner Wandung; nur hier und da an einer Stelle des Querschnitts vielleicht eine geringfügige Gefässwucherung.

Weisser Markmantel. Die Gollischen Stränge etwas intensiver als die übrigen gefärbt, wohl kaum mehr als normal, stellenweise enorme Ansammlung von Corpora amylacea. Die Septa breit, insbesondere das Septum paramedianum. Die Glia im Seitenstrang beiderseits in diffuser Weise vermehrt, am wenigsten an der Peripherie, am stärksten in der Mitte des Markmantels.

Frontalwärts reicht diese Gliavermehrung bis etwa zum hinteren Drittel des Vorderhorns. Auf der einen Seite an derselben Stelle, wo in Markscheidenpräparaten der helle Fleck liegt, sieht man starke Zunahme der Gliawucherung, die hier breite, bei der mittleren Vergrößerung ziemlich homogen aussehende Balken bildet.

Bei stärkerer Vergrößerung ist der Ausfall der Markscheiden auch bei dieser Färbung sehr deutlich. Inwieweit die Achsenzyylinder erhalten sind, lässt die angewendete Färbung nicht sicher entscheiden. Keine Zellvermehrung.

Gefässe in diesen Partien verdickt, vermehrt, doch schliesst sich die Gliawucherung keineswegs streng an die Gefässe an. Die Begrenzung der Wucherung ist eine ganz unregelmässige, annähernd in der geschilderten Ausdehnung sich haltend.

Pia nicht verdickt. Die übrigen Partien der Vorderstränge zeigen normalen Bau der Glia, Centralkanal ohne Besonderheit.

VII. und VIII. Cervikalsegment. Im wesentlichen dasselbe Bild.

Markscheidenpräparat: Hinterstränge in toto dunkler als Vorderstränge. Vorderstranggrundbündel dunkler als der übrige Markmantel, in dem einen Seitenstrang fleckweise Aufhellung. Der Gollische Strang ist auf den Präparaten etwas heller als der Norm entspricht. Vorderhörner wie in Cervikalsegment VI. Die Differenz der hinteren und vorderen Wurzeln sehr deutlich.

Im *van Gieson*-Präparat nichts von dem übrigen Abweichendes. Die Wucherung der Glia in den Seitensträngen noch diffuser als in der früheren Höhe. Demgegenüber kaum an einer Stelle so hochgradig wie dort.

Eine Degeneration der Zellen in Gruppenanordnung auch hier nicht nachweisbar. Im ganzen die medio-ventrale Gruppe am stärksten affiziert, doch sicher keine strenge Beschränkung.

I. Dorsalsegment.

Die Zellen in den Vorderhörnern nur sehr gering an Zahl mit Ausnahme einer Gruppe, die ganz an der Spitze des Seitenhorns liegt; hier liegen eine Anzahl Zellen dicht gedrängt zusammen, nicht dem Typus der gewöhnlichen motorischen Zellen entsprechend, sondern mehr spindelförmige Zellen; einige bessere Zellen noch in der Mitte; auch hier sind die Gefässe keineswegs vermehrt, die vorhandenen nicht verändert, die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz ganz scharf, das Gliagerüst der grauen Substanz nicht verändert; an der Spitze des einen Vorderhorns eine kleine Blutung, bestehend aus intakten roten Blutkörperchen. Der Markmantel zeigt keine umschriebenen Gliawucherungen, nur diffuse ungleichmässige Vermehrung in einigen Abschnitten der Seitenstränge; hier auch an einer Stelle eines Vorderstranges. Auf anderen Präparaten dieser Höhe sieht man kleine perivaskuläre Blutungen, vereinzelt einmal auch eine ganz geringfügige leukozytäre Infiltration um ein Gefäss herum. Auf einzelnen der Präparate sieht man in einem Hinterstrang annähernd an der medialen Grenze der Wurzeintrittszone eine Gliawucherung; auf Markscheidenpräparaten dementsprechend eine Aufhellung.

In der nächst tieferen Höhe, *II. Dorsalsegment*, tritt diese Zone noch etwas stärker hervor.

Auffällig gut ist immer die vordere weisse Commissur.

Im ganzen *Dorsalmark* annähernd die gleichen Verhältnisse, keinerlei systematische Degenerationen, auch keine absteigende Degeneration, die Hinterstränge überall dunkler gefärbt, auf *van Gieson*-Präparaten überall eine an Intensität wechselnde diffuse Gliawucherung; den früher geschilderten, umschriebenen Gliawucherungen gleichende finden sich nirgends. Die Vorderhornzellen, soweit hier zu beurteilen, von mangelhafter Beschaffenheit, in deutlichem Gegensatz zu den gut erhaltenen *Clarke*-schen Zellen.

I. Lumbalsegment.

Markscheidenpräparat: Der weisse Markmantel im ganzen normal, nur eine leichte Aufhellung in den peripheren Abschnitten des Vorderseitenstranges, im ganzen sind die Differenzen der Färbung hier geringer als im Cervikalmark; die dem Grau anstossende weisse Substanz überall gut gefärbt.

Graue Substanz: Nervenfasernetz der Vorderhörner schlecht entwickelt, rarefiziert, vordere Wurzeln wenig hervortretend, dünn, heller als normal. Ganglienzellen, soweit zu beurteilen, äusserst pigmentreich, abgerundet, ohne Fortsätze etc.

Vordere Commissur normal.

Van Gieson-Präparat: Deutliche Vermehrung des Gliagewebes im hinteren Teil des Seitenstranges, nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt, beiderseits z. T. Ausfall von Achsenzyklindern. Markscheiden zeigen keine deutlichen Quellungserscheinungen.

Graue Substanz: Die Ganglienzellen bieten dasselbe Bild wie im *Nissl-Präparat* in entsprechender Modifikation.

Keine Gefässveränderungen besonderer Art im Vorderhorn, perivaskuläre Sklerosen hier gelegentlich wie an anderen Stellen des Querschnitts.

IV. Lumbalsegment.

Marksubstanz wie im ersten Segment. Die Aufhellung und Rarefizierung des Nervenfasernetzes im Vorderhorn sehr deutlich, wenn auch nicht an allen Stellen; teilweise erscheint das Nervenfasernetz viel besser erhalten. Auch Differenzen in Bezug auf die vorderen Wurzeln sind nachweisbar, dieselben sind z. T. sehr gut erhalten, andere dagegen sehr mangelhaft. Ganglienzellen wie früher geschildert, enorme Pigmentüberladung, auch die Ganglienzellen partiell besser.

Van Gieson-Präparat: Ganglienzellen an Zahl ausserordentlich reduziert, erheblicher als in den höheren Segmenten des Lumbalmarks, kaum eine normale Zelle, nur vereinzelt der polygonale Charakter der Zellen gewahrt. Pigmentanhäufung wie beschrieben. Zweifelloso ist in dieser Höhe auch ein Teil der Zellen ganz geschwunden, andere stellen im wesentlichen rundliche Pigmenthaufen dar, mit Resten des Kerns. Im Hinterhorn in dieser Höhe eine umfangreichere, aber wohl ganz frische Blutung. Rote Blutkörperchen gut erhalten. Ähnliches auch im Hinterstrang. Gefässe z. T. mit sklerotischen, z. T. mit hyalinen Wandungen. In der Marksubstanz diffuse Gliavermehrung im ganzen Seitenstrang, unregelmässig, asystematisch. Keine besonderen Gefässveränderungen in dieser Gegend. Die stärksten Gefässveränderungen, insbesondere eine starke hyaline Verdickung im Hinterstrang in der Höhe der Blutung.

Marchische Färbung.

Im ganzen auch hier keine Zeichen einer systematischen Degeneration; namentlich im Halsmark schon makroskopisch die Zeichen der fleckweisen Aufhellung. Mikroskopisch an diesen Stellen der normale gelbgrüne Farbenton ersetzt durch einen hellgelbweisslichen durchscheinenden; hier fehlen die Markscheiden, aber es fehlen auch alle Zeichen von einem im Gange befindlichen Markscheidenzerfall (keinerlei schwarze Schollen).

Auf mit *van Gieson* nachgefärbten Präparaten an diesen Stellen die Zeichen der Gliawucherung deutlich.

Sehr prägnant lässt das *Marchi*präparat die enorme Pigmentüberladung der Zellen erkennen.

Die vorderen Wurzeln der Cauda equina wurden isoliert geschnitten. Es ergab sich eine *sehr* starke Verdünnung der einzelnen Fasern, sowohl bei der *van Gieson*- wie bei Markscheidenfärbung. Die Färbung bei letzterer ist heller als normal. Die Verdünnung betrifft Markscheiden wie Achsenzyylinder. Ob die Zahl der Fasern vermindert ist, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, doch scheint es so. Weitere Veränderungen sind an den vorderen Wurzeln nicht nachzuweisen, kein Zerfall der Markscheiden, keine Quellung und kein Zerfall der Achsenzyylinder.

Nervus femoralis.

Die meisten Querschnitte des Nerven sind intakt, einzelne Nervenbündel zeigen starke Verdickung des Endoneuriums; an diesen Stellen sind auch die Markscheiden verschwunden.

Mit *Marchi* keine Zeichen frischer Degeneration.

Muskeln. ¹⁾ Untersuchung des Muskels auf Längs- und Querschnitten. Sämtliche Muskelfasern sind dünn, schmal und atrophisch, z. T. in sehr hohem Grade. Die Querstreifung auf dem Längsschnitt ist allermeist deutlich, bis auf die schmalen und schmalsten Fasern; stellenweise eine sehr reichliche atrophische Kernwucherung. Entsprechend der Vershmälerung der Muskelfasern, Verdickung des bindegewebigen Interstitiums (Perimysium internum) und reichlichste interstitielle Lipomatosis. Da und dort um kleine Blutgefässe Herden lymphoider Rundzellen. Die Blutgefässe sind durchweg gut gefüllt *ohne besondere Veränderungen*, sowohl die grösseren wie die kleineren, die arteriellen wie die venösen. An einigen grösseren Blutgefässen Verdickungen der Intima von polsterartiger oder diffuser Form.

Als Nebenbefund ist eine Trichinosis offenbar sehr alten Datums festzustellen. Die Kapseln sind meist leer, mit homogener etwas brüchiger Masse gefüllt; nur in wenigen sind noch Trichinen enthalten neben einer gleichfalls ziemlich homogenen Substanz.

Nerven auf verschiedenen Querschnitten reich an Bindegewebe.

Die *Diagnose des Falles* war schon *intra vitam* mit genügender Sicherheit zu stellen. Es handelte sich in kurzer Zusammenfassung um folgendes Krankheitsbild:

¹⁾ Für die Kontrollierung des Muskelbefundes sind wir Herrn Privatdozent Dr. *Ludwig Pick* zu bestem Dank verpflichtet.

Bei einer 60jährigen Frau trat eine Schwäche an den Beinen ein, die in ziemlich raschem Fortschritt allmählich intensiver wurde und sich aufsteigend ausbreitete, so zwar, dass Pat. nach einem Jahr nicht mehr ohne Unterstützung gehen, nach zwei Jahren das Bett nicht mehr verlassen konnte. Eine drei Jahr nach Beginn des Leidens ausgeführte Untersuchung ergab: *nahezu völlige Lähmung der Muskulatur der Beine, des Rumpfes, der Hände, Unterarme, während in der Oberarmschultermuskulatur nur eine erhebliche Parese bestand.* Die Muskulatur des Nackens, des Halses, die gesamte bulbäre Muskulatur, die Augenmuskeln waren in diesem Zeitpunkt vollkommen funktionstüchtig und sind es bis zum Ende des Lebens geblieben. Die *Lähmung* war eine *atrophische*. In den am frühesten erkrankten Gebieten war die *Atrophie* ausserordentlich *hochgradig*, in den später erkrankten Muskeln schien selbst da, wo völlige Lähmung bestand, die Atrophie keine komplette zu sein. *Fibrilläre Zuckungen* fehlten, eine elektrische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden. In den gelähmten Gliedern bestand *ausgesprochene Hypotonie* mit aufgehobenen Sehnenphänomenen. Während des ganzen Verlaufs haben subjektive wie objektive Sensibilitätsstörungen so gut wie ganz gefehlt, einzig eine mässige Schmerzhaftigkeit war im Gebiet des Ischiadicus bei Ueberdehnung des Nerven nachweisbar. Vesikale oder anale Störungen wurden niemals beobachtet.

Nach der Art der Lähmung konnte nur eine *Erkrankung des spinal-peripheren Nervenabschnittes* in Frage kommen. Das Fehlen von Schmerzen, von Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Parästhesien und Anästhesien sowie der immerhin protrahierte Verlauf liessen eine *Polyneuritis* von vornherein ausgeschlossen erscheinen. Da auch an eine *Syringomyelie* nicht gedacht werden konnte, so konnten nur diejenigen Affektionen in Frage kommen, die in das Gebiet der chronischen Erkrankungen der Vorderhörner, insbesondere ihrer Zellen, gehören. Wir kennen hier im wesentlichen zwei einander nahestehende Krankheiten: die spinale progressive Muskelatrophie und die Poliomyelitis ant. chron. Dass es reine Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie gibt, d. h. solche, die ohne Beteiligung der Seitenstränge und ohne die entsprechenden klinischen Erscheinungen der spastischen Parese verlaufen, darf als sicher angenommen werden. Allerdings sind diese Fälle im Gegensatz zur amyotrophischen Lateralsklerose offenbar recht selten. Da bei unserer Kranken klinisch niemals irgendwelche Symptome, die auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen zu beziehen gewesen wären, nachgewiesen werden konnten, so durften wir von vornherein die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose ausser Acht lassen.

Es blieb sonach in der Tat nur die Entscheidung zwischen *spinaler progressiver Muskelatrophie* und *Poliomyelitis ant. chron.* übrig. Es ist vielfach bezweifelt worden, dass diese Unterscheidung in exakter Weise möglich ist. Die nahen Beziehungen der beiden Affektionen, die Aehnlichkeiten ihres klinischen Bildes liegen auf

der Hand; aber gerade der vorliegende Fall erscheint doch wieder geeignet, zu beweisen, *dass eine solche Unterscheidung sehr wohl möglich sein kann*. Bei der progressiven spinalen Muskelatrophie befällt die Lähmung, wie bekannt, mit Vorliebe gewisse Muskelgebiete und lässt andere, in naher räumlicher Nachbarschaft liegende, frei. Sie breitet sich meist nicht in der Kontinuität, sondern sprungweise aus und hält dabei gewisse Typen inne. Ihr Lieblingssitz sind die oberen Extremitäten; nur in sehr vereinzelt Fällen setzt sie an den unteren Extremitäten ein. Demgegenüber breitete sich bei unserer Kranken die Lähmung, die an den unteren Extremitäten begonnen hatte, ganz kontinuierlich von ihrem Ausgangspunkt aus weiter aus, ohne irgend eine Auswahl in der Affektion der einzelnen Muskeln zu bekunden. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass in unserem Fall im allgemeinen die Lähmung noch stärker ausgeprägt erschien, als es dem trophischen Verhalten der Muskeln entsprochen hätte; wenigstens gilt das für diejenigen Partien, die erst später von der Krankheit ergriffen wurden; insbesondere für die Ober- und Unterarme, an denen trotz fast absoluter Lähmung die Reduktion des Muskelvolumens noch keine so ganz hochgradige war. Schliesslich spricht auch der *Verlauf* im gewissen Sinne mehr zugunsten einer Poliomyelitis chron. Im Anfang hat das Leiden offenbar recht rasche Fortschritte gemacht, wie das in der Krankengeschichte schon hervorgehoben wurde. Dann aber blieb es für mehrere Jahre stationär; es trat in diesem relativ langen Zeitraum keine Ausbreitung auf die Hals-, Nacken-, Bulbusmuskulatur ein.

Die von uns intra vitam gestellte Diagnose Poliomyel. ant. chron. wurde durch den Sektionsbefund bestätigt.

Wir fanden in erster Linie eine schwere Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner.

Was die Verbreitung dieser Zelldegenerationen anlangt, so waren dieselben in allen untersuchten Rückenmarkshöhen (C V, C VII, C VIII, D I, D III, D XII, L I, S I, S IV) nachweisbar, aber in verschiedener Intensität. Am schwersten waren die Veränderungen im unteren Abschnitt der Cervicalanschwellung. Auch in den Partien, in denen eine grössere Anzahl intakter oder relativ intakter Zellen nachweisbar war, liess sich eine bestimmte Beschränkung der Degeneration auf bestimmte Zellgruppen keineswegs nachweisen. Im grossen und ganzen bestand wohl ein Parallelismus zwischen den klinischen und anatomischen Erscheinungen, insofern wenigstens, als z. B. im Halsmark die grösste Intensität der Degeneration auch den schwersten Lähmungserscheinungen entsprach. Etwas auffallend ist dabei aber doch, dass, wenn man Cervikal- und Lumbosakralanschwellung vergleicht, trotz annähernd gleichen klinischen Verhaltens an keiner Stelle des Lumbosakralmarks ein annähernd so weitgehender Schwund der Ganglienzellen vorhanden war wie im unteren

Cervikalmark. Wir werden auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben.

Was die *Art der Zelldegeneration* angeht, so fanden wir überall dieselben Bilder, die von den bekannten Formen der chronischen Zellatrophie in keinem wesentlichen Punkte abweichen. Es liess sich nachweisen: Reduktion der Zellgrösse bei im wesentlichen unveränderten Zellaufbau. Veränderungen der Zellform, indem die polygonale Begrenzung allmählich durch Abstumpfung und Ausgleichung der Ecken resp. durch den Verlust der Fortsätze verschwindet und die Zelle Kreis- resp. Kugelform annimmt. Auch dieser Prozess geht unter Verkleinerung des Zellvolumens einher.

Die Nisslkörper wiesen im Allgemeinen keine eklatanten Veränderungen auf. Sie rückten naturgemäss näher aneinander, schienen z. T. auch selbst verkleinert. Die exakte Darstellung der achromatischen Bestandteile des Zellleibes wurde durch die Verkleinerung des Gesamtvolumens schwieriger. Gelegentlich fand sich eine Vakuolenbildung, vereinzelt auch eine Homogenisierung des ganzen Zellleibes. Auffällige Dislokationen des Kerns fanden wir nur ausnahmsweise. Die Kernmembran hatte vielfach ihre scharfe Begrenzung verloren, erschien gefältelt, ungleichmässig dick.

Recht schwierig ist die Beurteilung des *Verhaltens des Pigments*, wie übrigens in vielen dieser Fälle. Es schien uns in recht erheblicher Weise vermehrt zu sein. Dabei mussten wir ja berücksichtigen, dass es sich um ein altes Individuum handelte, bei dem eine erhebliche Pigmentierung der Vorderhornzellen schon physiologischer Weise vorhanden zu sein pflegt. Dazu kam, dass durch die Reduktion der Zellgrösse der Pigmentgehalt der Zelle ein *scheinbar* grösserer wird. Aber auch unter Berücksichtigung dieser Umstände glaubten wir daran festhalten zu sollen, dass der Reichtum der Vorderhornzellen an Pigment ein sehr grosser war, und dass es sich um eine *pathologische Vermehrung des Pigments*, die die Atrophie der Zellen begleitete, handle (pigmentäre Atrophie). Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 1—3) lassen, wie wir meinen, an dieser Auffassung keinen Zweifel.

Die Untersuchung mit der Nisslschen Methode hat uns in den übrigen Zellen des Rückenmarks keine Veränderungen erkennen lassen. Die Zellen der *Clarkeschen Säule* waren sicher intakt, auch die Vorderhornzellen, die im Allgemeinen nicht als Ursprungszellen von Vorderwurzelfasern anzusehen sind (in der mediodorsalen Ecke des Vorderhorns) schienen nicht verändert zu sein. Die Gliazellen der grauen Substanz wiesen weder ihrer Zahl noch ihrer Beschaffenheit nach Abweichungen von der Norm auf, und wir konnten auch keine pathologischen Zellformen (Plasmazellen) nachweisen.

Was die weitere Struktur des Vorderhornes angeht, so fanden wir bei *van Gieson-Färbung* keine krankhaften Veränderungen,

weder an den Gliafasern noch an den Gliazellen, noch an den Gefässen.

Die *intramedullären Vorderwurzelfasern* erwiesen sich auf Markscheidenpräparaten als atrophisch, heller gefärbt als normal, dünn, abnorm stark geschlängelt verlaufend.

Ob ein völliger Parallelismus zwischen Zell- und Wurzel-erkrankung vorliegt, ist in unserem Fall wie in allen ähnlichen kaum festzustellen.

Eine mässige *Rarefaktion des Nervenfasernetzes* der Vorderhörner schien vorhanden zu sein.

Was den *weissen Markmantel* angeht, so fehlte bestimmt jede systematische Degeneration sowohl in den Hinter-, wie in den Seitensträngen. Immerhin aber war, wie aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht, *die weisse Substanz keineswegs ganz intakt*. Es fanden sich insbesondere im Seitenstrang an verschiedenen Stellen schlecht abgegrenzte Herde, in denen die Markscheiden atrophisch, die Gliafasern vermehrt waren. Die Untersuchung mit Marchi lehrte, dass es sich um alte und chronische Veränderungen der Markscheiden handeln musste, da sich auch in den Marchipräparaten nur Aufhellungen, keine schwarzen Schollen zeigten. In diesen Herden schienen auch die Gefässwandungen verdickt zu sein.

Sekundäre Degenerationen, die etwa von diesen Degenerationsherden ausgegangen wären, waren nicht nachweisbar; doch kaum daraus nichts über das Verhalten der Achsencylinder geschlossen werden, da es sich um ziemlich zerstreute und dazu nicht sehr weitgehende Veränderungen handelte.

Schon bei der makroskopischen Untersuchung war die Dünne und die graue Verfärbung der vorderen Wurzeln im Gegensatz zu den hinteren aufgefallen. Die weitere Untersuchung, die an den Wurzeln der *Cauda equina* vorgenommen wurde, liess deutlich erkennen, dass ganz erhebliche Veränderungen in den Vorderwurzeln vorhanden waren, und zwar handelte es sich da anscheinend meist um eine einfache Atrophie der Fasern. Wenn man das Bild der vorderen und hinteren Wurzeln vergleicht, so fällt die Differenz in dem Umfang der einzelnen Faser und in der Färbung sofort auf. Diese Differenz ist eine so erhebliche, dass an ihrem pathologischen Charakter nicht gezweifelt werden kann, auch unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Zahl der Hinterwurzelfasern unter normalen Verhältnissen eine grössere ist als die der Vorderwurzeln. Nach *Stilling* betrug die Zahlen bei einer 26 jährigen Frau etwa 500 000 Hinterwurzelfasern, 300 000 Vorderwurzelfasern, während das Kaliber der einzelnen Fasern anscheinend für beide Gruppen annähernd gleich ist. Da, wie erwähnt, wesentliche Veränderungen ausser der Reduzierung des Volumens der einzelnen Fasern und wohl auch der Gesamtzahl der Fasern nicht vorhanden waren, dürfen wir daraus mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass es sich hier um eine einfache sekundäre Atrophie handelt, die in Abhängigkeit von den Zell-

Veränderungen gebracht werden muss. Die Veränderungen in den peripheren Nerven trugen denselben Charakter, waren aber in dem von uns untersuchten Nerven ausserordentlich viel weniger ausgesprochen. Irgend einen bindenden Schluss in der Richtung, als ob damit wirklich eine Abnahme der Intensität der Atrophie nach der Peripherie zu bewiesen wäre, dürfen wir daraus nicht ziehen, da die Vermischung mit den gesunden sensiblen Fasern das Bild verändert. Die *schweren Störungen in dem Aufbau der Muskulatur*, wie sie oben näher geschildert wurden, lassen jedenfalls erkennen, dass der spinal-periphere Abschnitt der motorischen Leitungsbahn bis zu seinem distalsten Ende in sehr erheblicher Weise affiziert war.

Wenn wir das Ergebnis der anatomischen Untersuchung überblicken, so werden wir kaum einen Zweifel hegen können, dass der *Krankheitsprozess im wesentlichen seinen Ausgang von einer Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner genommen hat*. Wenn wir dabei von einer Poliomyelitis ant. sprechen, so werden wir unbedingt zugeben müssen, dass für den entzündlichen Charakter des Prozesses, der ja in dieser Bezeichnung liegt, aus der Art der Alteration der Zellen sich keinerlei Anhaltspunkte ergeben, dass wir vielmehr eigentlich nur das Recht haben, von einer langsam fortschreitenden Degeneration zu sprechen, die durchaus mit den übrigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen übereinstimmt. Auch in der Umgebung der Vorderhornzellen finden wir keine Zeichen einer Entzündung, wobei wir freilich bemerken müssen, dass die Untersuchung auf Plasmazellen keine völlig ausreichende gewesen ist. Wenn wir in dieser Richtung unseren Befund mit den in der Literatur niedergelegten vergleichen, so sehen wir auch da wiederum eine weitgehende Übereinstimmung. *Oppenheim* erwähnt, dass er in der *grauen Substanz* viel Spindelzellen gefunden hat; *Dejerine* und *Thomas* berichten dasselbe. In den Fällen von *Lövegren*, *Moleen* und *Spiller*, in einem von *Oppenheimer* waren in dieser irgendwelche Veränderungen nicht nachweisbar; am stärksten ausgeprägt waren sie in einem Falle von *Bielschowsky*. Dieser fand allenthalben hämorrhagische Herde in den Vorderhörnern, namentlich in den hinteren beiden Dritteln, die z. T. sicher nicht agonal waren, und auch eine Rundzellenansammlung in der Umgebung der Vorderhörner. Hier sind also die interstitiellen entzündlichen Veränderungen deutlich genug accentuiert. Der Fall ist immerhin dadurch bemerkenswert, dass es sich um ein jugendliches Individuum (Beginn der Erkrankung im Alter von 9 Jahren) handelte. Hier waren auch die Gefässe verändert, sie waren von stark erweiterter adventitieller Lymphscheide umgeben, die Wände der Arterien waren verdickt, z. T. homogenisiert, auch die Venen waren nicht frei. Was im übrigen das *Verhalten der Gefässe* anlangt, so waren in unserem eigenen Fall dieselben sicher geringfügig und ohne selbständige Bedeutung, ebenso wie in den Fällen von *Oppenheim*, *Strümpell*, *Lövegren*, *Ewald*, *Nonne*; in anderen Beobachtungen

wird Verdickung der Wände der Gefäße (*Nonne, Dutil und Charcot, Etienne, Brüning*), in anderen werden Hämorrhagien (*Moleen und Spiller, Darkschewitsch*) angegeben. *Aoyama* fand auch Neubildung von Gefäßen neben Verdickung der Gefäßwände; *Oppenheimer* fand in der grauen Substanz einen bedeutenden Reichtum an Gefäßen mit starker Füllung, die perivaskulären Lymphscheiden z. T. cystisch dilatiert, die Gefäßwandungen z. T. verdickt. *Grunow* beschreibt Kernvermehrung in der Wand der Art. spinalis ant. und auch in den Arterien der grauen Substanz der Vorderhörner, starke Füllung der Gefäße, Oedem in der Mitte der grauen Substanz und in den Vorderhörnern. Die Veränderungen beschränken sich nicht auf die Gefäße der Vorderhörner, sondern erstrecken sich auch auf die der weissen Substanz und in sehr geringem Masse auch auf die der Hinterhörner.

Die geschilderten Veränderungen beanspruchen jedenfalls durchaus Beachtung, insofern, als sie darzutun scheinen, dass es sich in diesen Fällen zum mindesten um einen Prozess handelt, der nicht in ganz elektiver Weise nur die Ganglienzellen befällt. Zu einer solchen Auffassung werden wir nun auch in unserem Fall durch die Befunde in der weissen Substanz gezwungen. Es ist schwer, sich ein sicheres Urteil darüber zu bilden, welcher Art die von uns beschriebenen Veränderungen sind. Wenn auch die Gefäßveränderung keineswegs sehr stark hervortritt, so scheint uns doch hier, sowohl in Rücksicht auf die Topographie und die Abgrenzung der Herde wie ihren histologischen Charakter, die Annahme eines *primären*, in den Fasern selbst sich etablierenden degenerativen Prozesses recht unwahrscheinlich. Sie weichen übrigens auch durchaus, das sei nur nebenbei bemerkt, von den auf dem Boden der Kachexie entstehenden (funikuläre Myelitis *Hennebergs*) ab und imponieren am ehesten noch als *perivaskuläre Erkrankungsherde*.

Es ist nun sehr bemerkenswert, dass in keinem einzigen der in der Literatur niedergelegten Fälle die *weisse Substanz* ganz intakt gewesen zu sein scheint. Am geringsten waren die Veränderungen in dem einen Fall von *Dejerine und Thomas*, in dem der Markmantel nahezu ganz intakt war, in den Fällen von *Strümpell*, der eine geringe Lichtung der Pyramidenbahn, aber keine sichere Degeneration fand. Geringfügig waren sie auch in den Fällen von *Oppenheim, Bielschowsky, Aoyama, Brüning, Moleen und Spiller*, die eine leichte Degeneration der Pyramidenbahn mit der *Marchi*-Methode feststellten. Unerheblich waren auch die Veränderungen bei *Ewald* (Degeneration der Vorderseitenstränge und der *Goll*schen Stränge), *Grunow* (einzelne Sklerosen in den Pyramidenseitensträngen), *Dutil und Charcot* (leichte Sklerose in den Seiten- und Hintersträngen), *Oppenheimer* (Pyramidenbahnen nur im Halsmark degeneriert). *Etienne* fand eine disseminierte Sklerose der Hinterstränge im Cervikal- und Lumbalmark, eine Vermehrung der Neuroglia und eine Sklerose der Gefäße, *Darkschewitsch* und *Dejerine* und *Thomas* Atrophie der Vorderstranggrundbündel in un-

mittelbarer Nähe des Vorderhorns; *Darkschewitsch* fand daneben eine gewisse Rarefikation in den Seiten- und Hintersträngen. Am meisten nähern sich offenbar die Befunde von *Nonne* unseren eigenen. In der einen seiner Beobachtungen (Berl. klin. Wochenschr. 1896) fand er einen über alle Stränge verteilten mässigen Faserausfall; in seinem zweiten Fall spricht er von einer Mitbeteiligung der weissen Substanz, nicht in Form einer systematischen Degeneration, sondern in Form isolierter und scheinbar regelloser Faseratrophie.

Diese Befunde sind geeignet, uns in der Auffassung der Poliomyelitis ant. chron. als einer reinen Vorderhornzellenerkrankung zur Vorsicht zu mahnen. Sie weisen darauf hin, dass der Prozess doch ein solcher von allgemeinerer Verbreitung ist, wenn auch anatomisch und noch mehr klinisch die Zeichen der Vorderhornerkrankung das Bild beherrschen. Die Verhältnisse liegen hier offenbar nicht wesentlich anders als bei der akuten Poliomyelitis, die sich auch nicht auf die Zellen der Vorderhörner beschränkt, sondern als eine entzündliche von den Gefässen ausgehende Erkrankung angesehen wird, der eine besondere Lokalisation ihre Sonderstellung verschafft. Dabei kann es aber auch bei diesem Leiden keinem Zweifel unterliegen, dass das pathogene Agens eine ganz besondere Affinität zu den motorischen Zellen der Vorderhörner entfaltet, diese am schwersten schädigt, am stärksten „vergiftet“. In den chronischen Fällen und auch schon in den subakuten tritt der elektive Charakter des Prozesses noch deutlicher hervor; in ganz hervorragendem Masse werden die motorischen Zellen geschädigt, aber auch andere Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes werden, wenn auch in viel geringerem Masse, affiziert. Von dieser Auffassung aus erscheint auch die Möglichkeit gegeben, von einem mit den Gefässen in Zusammenhang stehenden Leiden zu sprechen und den Namen der Poliomyelitis ant. chron. dafür in Anwendung zu bringen.

Herrn San.-Rat Dr. *Gräffner* sind wir für die Ueberlassung des Materials, Herrn Prof. *Oppenheim* für die Erlaubnis, die anatomische Untersuchung in seinem Laboratorium ausführen zu dürfen, zu grösstem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1. Vorderhorn. Höhe des VIII. Cervikalsegments. Leitz Ocul. 4. Obj. 3. *Nissl*färbung.

Fig. 2. Vorderhorn. Höhe des I. Lumbalsegments. Dieselbe Vergrösserung und Färbung.

Fig. 3. Degenerierte Zellen aus dem Vorderhorn: a aus dem XII. Dorsalsegment, b aus dem I. Sakralsegment, c und d aus dem I. Lumbalsegment. Oel-Immersion. *Nissl*färbung.

Literatur.

Dreschfeld, On some of the rarer forms of muscular atrophies. Brain 1885.
Oppenheim, Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 19, 1888.

- Oppenheim*, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie Bd. 24, 1892.
- Nonne*, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. I, 1891.
- Derselbe, Poliomyelitis anterior bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- Darkschewitsch*, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis anterior. Neurol. Centralblatt 1892.
- Strümpell*, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Band III, 1893.
- Goldscheider*, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 23, 1893.
- Charcot und Dutil*, Note sur un cas de poliomyélite chronique suivie d'autopsie. Progrès médical, 1894.
- Goebel*, Progressive spinale Muskelatrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologia, Bd III, 1893.
- Bielschowsky*, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 37, 1899.
- Etienne*, Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique. Iconographie de la Salpêtrière, Bd. 17, 1899.
- Oppenheimer*, Ein Beitrag zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Würzburg, 1899.
- Ewald*, Ein Fall von Poliomyelitis anterior chron. Inaug.-Diss. Marburg, 1899.
- Grunow*, Poliomyelitis ant. chron. u. acuta der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20, 1901.
- Raymond und Philippe*, Atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique. Revue neurologique. 1902, S. 1075. Ferner: Archive de neurologie, Bd. 14, 1902.
- Déjerine und Thomas*, Maladies de la moelle épinière. 1902. Poliomyélite antérieure chronique.
- Rossolimo*, Ueber Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie. Neurolog. Centralbl., 1903.
- Aoyama*, Ueber einen Fall von Poliomyelitis ant. chronica mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904.
- Bruining*, Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis ant. chron. bei Vater und Sohn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904.
- Lövegren*, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta u. subacuta u. chronica. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905.
- Moleen and Spiller*, Chronic anterior poliomyelitis with the report of a case with necropsy. Americ. Journ. of medic. Science, Bd. 130, 1905.

Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens sowie des Cingulum.

Von

Dr. C. T. van VALKENBURG,

Irrenanstalt Meerenberg-Holland.

(Hierzu Taf. III—IV.)

Vaskuläre Herde, welche den hinteren Teil der inneren Kapsel und den retrolentikulären Teil derselben primär schädigen, sind unter den verschiedenen Grosshirnläsionen gewiss nicht die seltensten.

Neben der durch solche Herde verursachten Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte können, je nach der Ausbreitungsweise in der Richtung der hinteren Thalamuskern und des temporalen Markes, verschiedene andere Symptome von grösster Wichtigkeit auftreten.

Wo nun in solchen Fällen ein die Hemiplegie begleitendes Symptom mit grosser Reinheit auftritt, da besteht die Möglichkeit — wenn der Herd nicht allzu ausgedehnt ist oder gar multiple Herde bei der Obduktion gefunden werden —, durch eine Zerlegung des Gehirns in Serienschritte die pathologisch-anatomische Grundlage der krankhaften Erscheinung aufzudecken. Sicherheit betreffend die Ergebnisse einer solchen Untersuchung hat man zwar nicht immer; nur zu oft findet man keine — dem klinischen Befund entsprechende und mit der üblichen Lokalisationslehre übereinstimmende — anatomische Veränderung. Es sind da die mannigfachen Arten der Fernwirkung, unter denen ganz besonders die Diaschisis (v. *Monakow*) hervorzuheben ist, welche gewisse Symptome hervorbringen können, die sich, wenn sie auch prinzipiell als temporär anzusehen sind, dennoch während monate- und jahrelanger Beobachtungsdauer nahezu oder ganz stabil verhalten können, offenbar hierin begünstigt durch vielerlei Störungen anderer Art, welche die grobanatomisch-mögliche Wiederaufnahme der betr. Funktion unmöglich machen resp. ausserordentlich erschweren (Zirkulationsstörungen infolge von Gefässerkrankungen, Tumoren etc.).

Es ist daher bei dem Versuch, für ein Krankheitssymptom auf Grund einer einzigen Obduktion eines die Erscheinung darbietenden Falles die pathologisch-anatomische Grundlage aufzudecken, immer mit der grössten Vorsicht und mit minutiöser Sorgfalt vorzugehen.

Etwas freier wird man in seiner Untersuchung, sobald anatomisch der Nachweis zu erbringen ist, dass Nervenfasern oder Zellengruppen, von denen es über allen Zweifel feststeht, dass die ungestörte Ausübung einer gewissen Funktion die Unversehrtheit derselben zur Voraussetzung hat — während deren totale Vernichtung diese Funktion ganz und für immer aufheben muss — vollständig primär degeneriert sind. Es ist dann unter Umständen die Möglichkeit vorhanden, den weiteren Verlauf der dieser ausgefallenen Funktion dienenden Nervenfasern, welche der sekundären Entartung verfallen sind, genau nachzuweisen.

Der Bedingung, dass ein wohlbekanntes und genau charakterisiertes Zentrum vollständig degeneriert ist, so dass die ihm entstammenden Fasern notwendig der sekundären Entartung anheimfallen müssen, ist in dem hier zu beschreibenden Falle unzweideutig genügt.

Der Herd, 10 Monate vor dem Tode, verursacht durch die Thrombose eines Astes der Art. fossae Sylvii, reichte kaudal, im Marklager der ersten rechten Temporalwindung, bis auf 7,2 cm Distanz vom Occipitalpol bzw. 1,9 cm frontal vom hinteren Spleniumende.

Von dieser Stelle an frontalwärts allmählich an Umfang zunehmend, erreichte er vor der Vereinigung der Hinter- und Unterhörner, lateralwärts von dem kaudalen Thalamusteil, unregelmässig in diesen übergreifend, seine grösste Ausdehnung. Die hintere Partie der inneren Kapsel sowie des Linsenkerns war ganz in denselben aufgegangen. Der vordere Schenkel der Capsula interna war ziemlich verschont geblieben, ebenfalls der frontale Anteil des Nucleus lentiformis, in dessen lateralem Abschnitt — Putamen — der Herd, 11,5 cm vom Occipitalpol entfernt, allmählich sich verjüngend, endete. Zu den primär durch die Erkrankung geschädigten Thalamuskernen gehörte auch das Corpus geniculatum externum, welches der Sitz einer Thrombose mit konsekutivem Blutextravasat war. Es waren aber ausserdem die vom äusseren Kniehöcker zum Occipitallappen gehenden Nervenfasern durch den lateralfrontal und -kaudal gelegenen Herd unterbrochen; infolgedessen war die ganze Radiatio optica, soweit sie von diesem Zentrum stammt, zur kompletten sekundären Degeneration gebracht. Weil nun der ganze Lob. occipitalis — die hinteren 7,2 cm der rechten Hemisphäre — vollständig frei von primären Veränderungen war, so war es möglich, jedenfalls für diesen Abschnitt festzustellen, welche Lage die genikulooccipitale Strahlung *nicht* einnimmt, vielleicht sogar, falls die Beimischung von degenerierten Fasern anderer Herkunft ausgeschlossen werden könnte, auch *positiv* der zentral-optischen Bahn den ihr zukommenden Platz zuzuweisen.

Auf eine historische Darstellung der in diesem Punkte wal tenden Meinungsdifferenzen darf ich wohl verzichten, zumal diese in der letzten Zeit vor allem von *Niessl v. Mayendorf*¹⁾ und *La Salle-Archambault*²⁾ einer eingehenden Besprechung unterzogen sind. Zum Verständnis der sich mir in diesem Falle aufrägenden genauen Fragestellung ist aber ein kurzes Resümee der verschiedenen Ansichten bezüglich des zentralen Verlaufes der der optischen Leitung dienenden Fasern unerlässlich.

Die Frage gipfelt in dem wechselseitigen Verhältnis der verschiedenen Bündel, welche zusammen die sogenannten Strata sagittalia im temporooccipitalen Marke bilden.

Während vor allem von *v. Monakow*³⁾, dann auch von *Dejerine*⁴⁾, *Sachs*⁵⁾, *Edinger*⁶⁾, *Redlich*⁷⁾ u. A. darauf hinge-

¹⁾ *E. Niessl v. Mayendorf*: Vom Fasciculus longitudinalis inferior. Arch. f. Psych. Bd. 37.

²⁾ *La Salle-Archambault*: Le faisceau longitudinal inferieur et le faisceau optique central. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1906.

³⁾ *C. v. Monakow*: Gehirnpathologie 2. Aufl. Arch. f. Psych. Bd. 20, 23, 24, 31.

⁴⁾ *J. Dejerine*: Anatomie des centres nerveux.

⁵⁾ *Sachs*: Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Leipzig 1892.

⁶⁾ *Edinger*: Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt wurde. Arch. f. klin. Med. Bd. 73.

⁷⁾ *Redlich*: Ueb. d. sogenannte subkortikale Alexie. Jahrb. f. Psych. Bd. 13.

wiesen wird, dass die klare anatomische Unterscheidbarkeit, namentlich des Strat. sagittale ext. (fasciculus longitudinalis inferior) und des Strat. sag. internum kein zuverlässiges Merkmal für eine parallele Ungleichwertigkeit in Bezug auf deren Funktion abgibt, wird andererseits, namentlich von *Flechsigs* ¹⁾ und seinen Schülern *Niessl v. Mayendorf* ²⁾ und *Hösel* ³⁾ auf Grund myelogenetischer, später auch pathologisch-anatomischer Untersuchungen auch ein *funktioneller* Unterschied der beiden genannten Marksichten bestimmt behauptet. Nach den letzteren Forschern enthält der Fasc. long. inf. im wesentlichen die kortikopetale Sehstrahlung (primäre Sehstrahlung *Flechsigs*), während das Strat. sag. int. (sekundäre Sehstrahlung *Flechsigs*) sich aus kortikofugalen Fasern zusammensetzen soll. Der letzteren Ansicht schliesst sich im grossen und ganzen auch *Probst* ⁴⁾ und neuerdings *La Salle-Archambault* ⁵⁾ an, während *Tsuchida* ⁶⁾ zu Resultaten gelangt, welche sich der erstgenannten Auffassung nähern.

Soweit erforderlich, wird nach der Beschreibung meiner eigenen Untersuchung auf verschiedene Detailfragen, welche von den genannten Autoren in differenter Weise beantwortet werden, noch Rücksicht genommen werden.

Wir wenden uns jetzt zu den Ergebnissen, welche das von mir in eine fortlaufende Reihe frontalgeführter Schnitte zerlegte Gehirn liefert. Die Schnittdicke variiert zwischen 25 und 45 μ ; Färbung nach *Weigert-Pal* (resp. *Kulschitzky-Wolters*) und mit Karmin.

Die normale Hemisphäre wurde zwecks fortdauernder Vergleichung in gleicher Weise behandelt; wo beide Gehirnhälften durch den Balken zusammenhängen, wurden sie ungetrennt im *Jungschen* Mikrotom geschnitten.

Die Beschreibung fängt an der hintersten Occipitalspitze an; die Schnitte werden betrachtet von der kaudalen Seite.

Nachdem in den ersten 20 Schnitten nur die Rinde des umgebogenen Teils der Fiss. calcar. posterior (Fiss. retrocalcarina nach v. *Monakow*) mit einem dieser lateral anhängenden Cortexstückchen, welches dem dritten Gyr. occip. angehört, getroffen ist, erscheint das occipitale Mark in der Schnittfläche in Gestalt eines vertikalen, anfangs schmalen Streifens. Die bis jetzt angeschnittene Rinde bietet in keiner Weise abweichende Verhält-

¹⁾ *Flechsigs*: Weitere Mitteilungen üb. den Stabkranz des menschlichen Grosshirns. Neurol. Centralbl. 1896.

²⁾ v. *Niessl*: l. c.; und: Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. Bd. 39. — Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyr. angularis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22.

³⁾ *Hösel*: Ueber d. Markreifung der sogenannten Körperfühlsphäre etc. Arch. f. Psych. Bd. 38.

⁴⁾ *Probst*: Zur Kenntnis des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. Bd. 20. — Ueber den Verlauf der zentr. Sehfasern etc. Arch. f. Psych. Bd. 35. — Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirns. Jahrb. f. Psych. Bd. 23.

⁵⁾ l. c.

⁶⁾ *Tsuchida*: Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 42.

nisse dar; keine der Zellenschichten noch der deutlich ausgeprägte *Vicq d'Azyrsche* Streifen ist gegenüber der gesunden Seite irgendwie merklich verändert. Ich will hier gleich vorwegnehmen, dass auch im ganzen übrigen Occipitallappen die Rinde sich nirgends von derjenigen der linken Seite in Entwicklung oder Bau unterscheidet.

Schon in den allerersten Schnitten, in welchen der genannte vertikalgerichtete Markstreifen sichtbar wird, ist es deutlich, dass dieser sich zum kleineren Teil aus degenerierten Fasern zusammensetzt. Die so zustande kommende Aufhellung dieses Areals ist zunächst völlig diffus. Schon auf dem 35. Schnitt, noch nicht ein Millimeter vom Anfang des Markes entfernt, scheint sich der mit Hämatoxylin ungefärbte Faseranteil auf die mediale Seite des Markes zu konzentrieren; namentlich in jener Markpartie, in welcher von der lateralen Seite her jetzt eine gutentwickelte, tiefgefärbte Markzunge horizontal einmündet. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung wird der Grund dieser scheinbaren Verlagerung ersichtlich. In der genannten horizontal verlaufenden Markzunge sind ausser den lateralwärts in die Rinde einstrahlenden Fasern in bedeutender Zahl sehr dunkel gefärbte, quer- oder — nach dem vertikalen medialgelegenen Markstreifen zu — schräggetroffene Markbündel sichtbar. Diese sind in dem ventralen Teil des durch die horizontale Markzunge in 2 ungleiche Hälften gesonderten vertikalen Markes nicht weit zu verfolgen; in der Zunge selber sind sie nur als ziemlich rein quergetroffene Fasern nachweisbar; in der dorsalen, kleineren Hälfte des vertikalen Markes aber sind sie deutlich der Länge nach, dessen mediale Seite anfangs ganz frei lassend, getroffen; nahe beim Beginn der Rinde breitet sich der Faserzug fächerförmig aus und strahlt in diese nachweislich bis zu dem *Vicq d'Azyrschen* Streifen ein. Die tiefe Färbung des beschriebenen Bündels bedingt die scheinbar auf die mediale Seite beschränkte Markaufhellung; weil diese Stelle von den genannten Fasern nicht durchzogen wird, muss eine partielle Degeneration hier selbstverständlich augenfälliger sein als mehr lateralwärts, wo sie von den dunkel tingierten Markfasern verdeckt wird. Andererseits ist die genaue Verfolgung dieses Zuges nur möglich durch den Kontrast gegen den hellen Untergrund, welcher geschaffen wird durch die — mindestens partielle — Degeneration der Nachbarfasern, wie aus Vergleichung mit der gesunden Hemisphäre, wo von diesem Zuge nichts zu finden ist ¹⁾, direkt hervorgeht.

Auf den folgenden Schnitten wächst die horizontale Markzunge mächtig in dorsoventraler Richtung an, und stellt die Verbindung zwischen den für die medialen und die lateralen Occipitalwindungen bestimmten Markfasern dar, i. e. sie wird allmählich zum eigentlichen zentralen, retro-ependymären Markfelde. Fig. 1 stellt einen solchen Schnitt (No. 240 der Serie, 7,2 mm Entfernung von der occipitalen Spitze) in 1½ facher linearer Vergrößerung dar. Die eingezeichneten Details sind erst bei stärkerer Lupenvergrößerung und noch viel besser unter dem Mikroskope zu sehen. Die bisher längsgetroffene Calcarinarinde hat auf dem abgebildeten Schnitt infolge ihrer Umbeugung eine Einknickung erfahren, in welche ein abgeschnürter Teil derselben Cortexpartie eingelagert ist, wie man an dem wohlausgebildeten *Vicq d'Azyrschen* Streifen erkennt.

Im Mark dieses abgeschnürten Rindenstücks ist ebenso wie im zusammenhängenden Marklager des übrigen Schnitts eine deutliche Aufhellung sichtbar, deren diffuse Natur durch die tiefe Färbung des Eigenmarkes der Rinde nur scheinbar verdeckt wird. Im eigentlichen Markzentrum ist die sekundäre Degeneration sowie der beschriebene Faserzug in wesentlich derselben Anordnung, wie schon beschrieben, aufzufinden. Nur hat sich das tiefgefärbte Bündel der Entfaltung des Marklagers entsprechend in die Länge gezogen; eine sehr viel grössere Zahl querschnittener Fasern ist deutlich

¹⁾ Anm. Man kann freilich, wenn man durch den Befund auf der kranken Seite aufmerksam geworden ist, dann auch auf der gesunden Hemisphäre Spuren dieser Fasern wiederfinden. Präziseres über Verlauf und Herkunft ist jedoch hier nicht zu ermitteln.

abzugrenzen nahe der Stelle, wo der aus diesen entstehende Fortsatz sich zum dorsalen Teil der Calcarinarinde (Oberlippe) wendet. Eine kurze Fortsetzung findet sich auch lateralwärts in der Markzunge von O_1 . Vertikalwärts entwickelt sich aus den genannten quergetroffenen Bündeln ein das ganze zentrale Marklager durchziehender linienartiger Streifen, der fast ausschliesslich aus ebenfalls transversal angeschnittenen Fasern besteht; an der Untergrenze des Markkerns sind diese mehr schräg getroffen, und sie sind, wenn auch sehr viel weniger deutlich als in dorsaler Richtung, zu verfolgen bis in die Rinde durch die beiden ventralwärts gerichteten Markzungen.

Degenerierte Fasern finden sich ausserdem über den ganzen Schnitt zerstreut und dringen in *jeder* Markzunge bis zur Rinde vor; weitaus der grösste Teil liegt aber medial von der beschriebenen bündelartigen Markleiste und findet in beiden Calcarinalippen sein Ende.

Etwas weiter nach vorn kommt allmählich die Fiss. calcarina in typischer Ausbildung zum Vorschein und mit ihr die übrigen occipitalen Windungen. Der zentrale Markkern entwickelt sich zu bedeutendem Umfang und wird wie vorher durch die dunkelgefärbte Markleiste in zwei Teile — einen medialen und einen lateralen — zerlegt; in diesen beiden Abschnitten, sehr überwiegend aber im medialen, ist eine diffuse Aufhellung sichtbar; eine Fortsetzung derselben durch die Markzunge bis in die Rinde findet sich nur an den beiden Calcarinalippen. Der stärkeren Einstülpung der Calcarinarinde entsprechend nimmt jetzt der ihre Lippen anscheinend verbindende Faserzug einen anderen Verlauf. Im Mark der ventralen Lippe ist dieser bis nahe an die Spitze zu verfolgen, grösstenteils aber strahlt er schon vorher seitlich in deren Rinde aus. Ein sehr dicker Fortsatz ist in das Mark des Gyr. fusiformis, ein weniger stärker in das dorsal von der oberen Calcarinalippe gelegene Cuneusmark zu verfolgen.

Mehr frontalwärts behält diese Markleiste ihre dreieckige Gestalt; der Zusammenhang mit den in das Mark der Spindelwindung ziehenden längsgetroffenen Fasern wird undeutlicher und verliert sich ganz; auch verschmelzen diese Fasern mehr und mehr mit dem Eigenmark dieses Gyrus und sind nur schwer oder gar nicht zu isolieren. Mit dem dorsalen Fortsatz in das Cuneusmark geht es in derselben Weise. Fig. 2 (Schnitt 520) gibt den medialen Teil eines Querschnitts in fast $1\frac{1}{2}$ cm Abstand von der Occipitalspitze wieder.

Das retroventrikuläre Markfeld hat sich in gewissem Sinne differenziert, das heisst, die sekundäre Degeneration ist nicht mehr wie vorher diffus über den Markkern verbreitet, sondern es hat sich allmählich eine charakteristische Degenerationsfigur gebildet. Bei schwacher Lupenvergrösserung sieht man in der Mitte ein unregelmässiges Viereck, aus normalen wenn auch nicht tiefblau gefärbten Fasern bestehend. Von innen oben nach aussen unten, nahezu eine Diagonale bildend, wird dieses Viereck von der mehrfach erwähnten Markleiste durchzogen, welche hart vor dem lateroventralen Winkel jäh umbiegt, um ein wenig unterhalb der Untergrenze desselben in die Markzunge des Gyr. lingualis einzustrahlen. Um das zentrale Viereck bildet eine degenerierte Zone einen geschlossenen Ring, von welchem Ausläufer in beide Calcarinalippen scheinbar in geschlossenem Zuge abgehen.

Bei näherer Betrachtung zeigen sich in diesem Ring in allen Abschnitten auch normale Fasern. Diese sind am zahlreichsten in dem der Rinde zugekehrten Teil des medialen Schenkels; schon mit unbewaffnetem Auge ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Aufhellung der medialen $\frac{3}{4}$ und des lateralen $\frac{1}{4}$ zu sehen. Die übrigen drei Schenkel des Ringes enthalten aber gleichfalls normale Fasern, alle in ziemlich gleicher Menge. Nur findet sich an der lateroventralen Grenze des degenerierten Ringes eine $\frac{1}{4}$ der Ringbreite einnehmende Faserzone, welche in gleicher Weise wie das Mark des zentralen Vierecks mit Hämotoxylin gefärbt und als normal anzusprechen ist. Im dorsalen Schenkel besteht weniger auffallend ein analoger Unterschied zwischen äusserem und innerem Anteil.

Die in allen vier Schenkeln des Ringes, mit Bevorzugung des medialen, vorkommenden normalen Fasern sind *alle* mindestens schräg, grösstenteils der Länge nach getroffen und vom zentralen unversehrten Markfeld durch

die helle umgebende Zone zu verfolgen; in dem der Rinde zugekehrten Abschnitt dieser letzteren sind sie am zahlreichsten vertreten. Im ventralen Schenkel des Rings verlaufen solche Fasern der Untergrenze des Viereckes mehr weniger parallel. Es liegt nahe, und anatomisch scheint dies auch ausnahmslos zuzutreffen, alle diese den Ring durchsetzenden Fasern als zum zentralen Markfeld zugehörig zu betrachten, von welchem aus — bez. in welches hinein — sie sich nach — bzw. von — der Rinde begeben.

Der aus diesen Fasern bestehende, nicht degenerierte Markstreifen im lateroventralen bzw. dorsalen Teil des Rings deutet darauf, dass diese nicht den kürzesten Weg von der Rinde nach dem ihnen zukommenden Felde einschlagen, sondern in schräglongitudinalem Verlauf, erst mehr weniger parallel dem Entartungsringe aussen anliegend, dann aber diesen durchsetzend, zu ihrer Bestimmung gelangen.

An der medialen Seite des Viereckes sieht man prinzipiell das nämliche Verhalten; nur ist die dem Innenfelde entsprechende und zugehörige Markleiste unmittelbar lateral vom Eigenmark der Calcarinarinde nicht frei von degenerierten Fasern, welche offenbar vom entarteten Ringe stammen, welcher hier beträchtlich schmaler ist als in den drei übrigen Schenkeln. Die Trennung zwischen gesunder und kranker Zone ist daher in diesem Abschnitt anatomisch viel schwieriger; sie klärt sich aber vollständig durch den Nachweis, dass in dem Degenerationsring die erhaltenen Fasern diesem nicht zugehören, während umgekehrt das entfärbte Mark innerhalb der medialen nicht entarteten Markleiste aus jenem Ringe stammt, von Fasern, die auf dem Wege nach der Calcarinarinde sind.

Alle diese Verhältnisse bleiben sich im wesentlichen gleich in den nächsten Schnitten. Nur nehmen die degenerierten Fasern in dem medial vom medialen Ringabschnitt gelegenen Areal bedeutend ab und verschwinden zuletzt fast völlig. Offenbar wird dieses Gebiet nicht oder nur in unbedeutendem Masse von den in die Calcarinarinde einstrahlenden entarteten Fasern aus dem anliegenden Schenkel durchquert. Dieser letztere verliert, im Verhältnis zu den übrigen Partien des Ringes, allmählich an Breite. Unterdessen ist im zentralen Markfeld das Hinterhorn des Seitenventrikels angeschnitten, und mit diesem fallen die ersten Fasern des Balkenforceps in die Schnittfläche. Aus der Zeichnung ist sofort klar, dass der in den occipitalsten Ebenen bereits nachweisbare bündelartige Faserzug dem Forceps entstammt. Es sind ziemlich viele Schnitte, an welchen dieser Zusammenhang unwiderlegbar sich demonstrieren lässt (etwa 70); dass dies möglich war, ist wohl neben der Degeneration von Nachbarfasern der von mir gewählten Schnittrichtung zu verdanken, welche, wie man vielleicht aus den Figuren schon erkannt hat, von oben nach unten schräg frontalwärts geht. Schneidet man reiner transversal, so werden beide Balkenstrahlungen mehr oder weniger weit vom Forceps durchschnitten. Sind die Verhältnisse im Präparat derart, dass die Isolierung der betreffenden Fasern durch sie begünstigt wird (sekundäre Degenerationen anderer Systeme), so können diese je nach der besonderen Schnittrichtung und dem Zustande des übrigen Marklagers eventuell irrtümlich mit benachbarten Faserzügen in Zusammenhang gebracht werden. Ich denke hierbei besonders an die von *Sachs* und *Violet* beschriebenen Assoziationsbündel resp. den Fasciculus transversus cunei und den Fasc. transv. lobuli lingualis.

In der letzten Zeit ist von *Niessl v. Mayendorf*¹⁾ darauf hingewiesen worden, dass sogar in Fällen, welche den Nachweis eher erleichtern müssten, dennoch von *Violet's* Bündel nichts zu finden ist. Auch der angebliche Assoziationsfaserzug von *Sachs* und derjenige *Wernickes* (Fasc. occipit. perpendicul.) werden, jedenfalls in ihrer Bedeutung, von diesem Autor angezweifelt, und er spricht die Vermutung aus, es könne sich hier um Balkenfasern handeln²⁾, welche in dem von ihm untersuchten Gehirn degeneriert waren.

¹⁾ *Niessl v. Mayendorf*: Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. Bd. 39.

²⁾ Wie dies schon auf Grund makroskopischer (Abfaserungs-)Präparate und mikroskopisch studierter Schnitte 1890 von *Schnopfhagen* ausgesprochen

Weil nun in den oben beschriebenen Schnitten die Balkenfaserung zur Rinde des Cuneus resp. des Lob. lingualis in einem Abschnitt ihres Verlaufes mit dem *Sachsschen* resp. *Vialetschen* Bündel zusammenfällt, und ausserdem an mehreren Präparaten ein gleichartig tingierter Faserzug in die Markzunge von O_1 resp. des Gyr. fusiformis und O_2 deutlich unterscheidbar war, dessen Ursprung aus der Forcepsstrahlung sich ebenfalls oft nachweisen liess, so ist es m. E. nicht ausgeschlossen, dass — in Uebereinstimmung mit dem von den genannten Autoren gezogenen Schluss — die behaupteten langen Assoziationsbündel tatsächlich von Balkenfasern gebildet werden, welche, unter der Bedingung einer günstigen Schnittrichtung, ja auch eventuell in den lateralen Occipitalwindungen besonders deutlich hervortreten können. Ueber das *Wernickesche* Bündel habe ich, auf Grund der vorliegenden Präparate, mir kein Urteil bilden können. Es ist hier und noch auf vielen mehr frontalwärts gelegenen Ebenen gewöhnlich nur in einem Abschnitt seines angeblichen Verlaufes deutlich sichtbar, lateral vom degenerierten Ring.

Mit dem Auftreten des Ventrikelhorns hat die Schichtung des Marklagers sich vollzogen, welche zur Unterscheidung des Stratum sagittale externum, Str. sagitt. internum und Strat. sagitt. mediale geführt hat (*Sachs*). Die degenerierte ringförmige Zone liegt im Strat. sagitt. ext. (*Fascic. longitudinalis inferior*); die in ihr verlaufenden normalen Fasern entstammen dem Strat. sagitt. int. und sicher auch den Balkenstrahlungen. Namentlich das laterale Drittel des lateralen Schenkels des F. l. i. enthält fast *nur* normale Fasern, welche, wie oben wahrscheinlich gemacht wurde, zum Str. sag. int. gehören. Im normalen Präparat sieht man von einer in solcher Weise zustande gekommenen Zweiteilung des lateralen Schenkels des F. l. i. nichts; es kann daher auf Grund unseres Falles nicht von vornherein ausgeschlossen werden, dass noch Fasern verschiedener Herkunft und Bedeutung sich an der Zusammensetzung des F. l. i. in diesen Ebenen beteiligen. Eine Vergleichung mit normalen Präparaten macht eine solche Annahme allerdings wenig wahrscheinlich. — Andererseits beschränkt sich die Degeneration ausschliesslich auf den F. l. i. und ist nur in die Markzunge ober- und unterhalb der Fiss. calcarina bis in die Rinde zu verfolgen. Eine Einstrahlung in das Mark anderer Windungen (Gyr. fusiformis, O_2 , auch obere Cuneuswindungen), wie sie auf vielen Schnitten vorhanden zu sein scheint, existiert nach meiner Meinung nicht. Die eigentümliche zugespitzte Form des Ringes in der Nähe der betreffenden Markzungen weckt allerdings den Verdacht auf eine solche Einstrahlung; er muss aber aufgegeben werden, da es nicht gelingt, eine entsprechende Aufhellung bis in die Rinde mikroskopisch zu verfolgen; hierauf machte auch v. *Niessl* aufmerksam.

Es entwickelt sich nun allmählich der Forceps, während der unter diesem liegende Ventrikel ¹⁾ sich erweitert und, vor allem unter dem Einfluss der tiefer einspringenden Calcarina, seine Form verändert. Die Strahlung von Balkenfasern nach den beiden Lippen der Spornfurche ist nicht mehr in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen; der Beginn derselben an der dorsalen Seite des Forceps bleibt weitaus am längsten deutlich nachweisbar (s. Fig. 3). Die Anordnung der verschiedenen Fasersysteme ist im wesentlichen dieselbe wie vorher; man sieht, auf mehreren Schnitten, im in der Calcarinafurche gleichsam eingeklemmten Teil der zugehörigen Rinde sehr distinkt den degenerierten Streifen in dem durch den Schnitt von der Faser-einstrahlung abgetrennten Marklager.

Das *Wernickesche* Bündel ist in ziemlicher Ausdehnung getroffen. Mit der zunehmenden Entwicklung des Balkenforceps verliert nach und nach der degenerierte Ring seine frühere Gestalt oder vielmehr er hört auf, ein geschlossener Ring zu sein. Wenn auch jetzt noch (Fig. 3, Schnitt No. 1236) rings um den Ventrikel, ausserhalb des Strat. int. eine sekundär entartete Zone nachweisbar ist, so fällt doch auf, dass diese nicht mehr dieselbe Bedeutung wie früher der Ring beanspruchen kann. In gleicher Weise wie

wurde. (Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Jahrb. f. Psych. Bd. 9.)

¹⁾ Der ganze rechte Seitenventrikel ist mässig ausgedehnt.

dieser fast ganz ungefärbt (allerdings von den ziemlich zahlreichen feinen durchquerenden Fasern abgesehen) ist nur jener Teil der betr. Zone, welcher die unteren zwei Drittel des Ventrikels wie eine Rinne umfasst. Das den Ring ergänzende obere Drittel ist zwar ebenfalls aufgehellte und wäre an der medialen Seite auch leicht als direkte Fortsetzung der degenerierten Rinne aufzufassen (bis zur medialsten Forcepsgrenze), unterscheidet sich aber laterodorsal ganz augenfällig von der ventraler liegenden sehr viel stärker entfärbten Markleiste, von welcher es sich daher ziemlich scharf abgrenzen lässt.

Es erstreckt sich von dieser relativ wenig aufgehellten Umgrenzung des oberen Ventrikelabschnitts aus eine diffuse, leichte Degeneration ins Mark des Gyr. angularis sowie in die oberhalb des Forceps gelegene Fasermasse. Von der letztgenannten zieht, unmittelbar dem Forceps dorsal anliegend, eine feine helle Linie medialwärts, welche sich an der inneren Begrenzung der Balkenzunge mit dem deutlichen Entartungsstreifen von der Unterseite her vereinigt.

Wie in den laterodorsalen Teilen des zentralen Markkörpers, so ist auch im ventrolateralen Mark, das dem Gyr. fusiformis und der dritten Temporalwindung angehört, eine diffuse Degeneration aufgetreten. Diese scheint in Verbindung zu stehen mit einer deutlichen Aufhellung im Strat. sag. int. am unteren Ventrikelwinkel, welche letztere sich übrigens ziemlich gut von dem sie umgebenden blassen F. l. i. abgrenzen lässt; mikroskopisch sieht man die Grenzen etwas verwischt, offenbar infolge der Durchquerung degenerierter Fasern vom Str. sag. int. in das Mark der Spindelwindung resp. T₁.

In den nun folgenden Schnitten nimmt die Aufhellung im zentralen Markkörper an den drei bezeichneten Stellen immer zu; es bildet sich zwischen den beiden dorsal- und lateralgelegenen blassen Zentren eine gleichfalls entfärbte Verbindungslinie, welche sich allmählich verbreitet und auch das Gebiet des Strat. sag. int. einnimmt. Dieses letztere zeigt aber auch im ventrolateralen Abschnitte immer mehr Ablassung des Markes. Andererseits weist die Degenerationsrinne gerade in ihrem lateralen Schenkel (welcher im Verhältnis zum wachsenden Ventrikel immer kürzer wird, i. e. einem kleineren Teil der lateralen Ventrikelgrenze parallel geht) mehr erhaltene Fasern als vorher auf. Wenn auch makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen S. i. und F. l. i. zu bestehen scheint, so ist doch, wie bei näherem Zusehen deutlich wird, infolge der zunehmenden Aufhellung des ersten und des grösseren Bestandteils normaler Fasern im letzteren eine genaue Abgrenzung nicht leicht.

Eine Einstrahlung der Aufhellung ins Mark der Calcarina (welche mit der Fiss. parietooccipitalis sich vereinigt hat) ist noch sichtbar, wenn auch sehr viel undeutlicher als occipitalwärts; sie bleibt, allerdings immer weniger scharf, bis in eine durch die Mitte des Spleniums gelegte Ebene nachweisbar. (Fig. 4.)

Es fällt auf (Fig. 4, Schnitt No. 1260¹⁾), wie sehr der Degenerationsstreifen, dem Splenium ventral anliegend, sich verbreitert; schon wenige Schnitte weiter frontalwärts, wo das Balkensplenium beide Hemisphären verbindet, wird der Zusammenhang zwischen diesem Streifen und demjenigen, welcher dem Balken dorsal aufliegt, unterbrochen. Offenbar haben wir hier das wenigstens teilweise degenerierte *Cingulum* vor uns. Sehr deutlich entspricht der vom Cingulum superius (horizontale) ausgehenden hellen Linie ein kräftig gefärbtes Faserbündel in der gesunden Hemisphäre, welches vom unversehrten quergetroffenen Cingulum lateralwärts abgeht und bis in das dorsal von der Balkenstrahlung liegende Mark zu verfolgen ist, wo es sich verliert.

Noch etwas weiter nach vorn sieht man im Mark des Gyr. fornicatus ein helles kleines Dreieck, dessen eine Seite von der dorsalen Balkengrenze gebildet wird, von der Spitze aus, die lateralwärts gewendet ist, zieht die be-

¹⁾ In dieser Gegend klappt eine kleine Lücke; vorliegender Schnitt ist der erste eines neuangeschnittenen Blockes.

schriebene blasse Linie bis in die aufgehellte Markmasse oberhalb der Balkenstrahlung. Dieses Verhalten fängt an sichtbar zu sein in den letzten Präparaten, wo noch die sekundär degenerierte Faserrinne bis in die Markzunge der Calcarina anterior zu verfolgen ist. Mit dem Endigen dieser Furche hört auch der degenerierte Abschnitt des F. l. i. auf soweit medialwärts verfolgbar zu sein; er verkürzt sich vielmehr derart, dass er, vorläufig den Ventrikel noch untenmedian umfassend, später in zunehmendem Masse sich auf die lateroventrale Partie der sagittalen Strahlungen beschränkt.

Die sekundär degenerierten Bündel innerhalb des zentralen Markkörpers konfluieren mehr und mehr, wenn auch nach wie vor die drei schon angegebenen Stellen die ausgedehnteste Entfärbung zeigen, von welchen aus helle Streifen in die Markzungen von P₁, Gyr. angul., T₁, T₂ und Gyr. fusiformis zu verfolgen sind. Gleichzeitig ist auch das Tapetum stellenweise sehr gelichtet, vor allem am lateroventralen Winkel des Ventrikels, wo es von dem ebenfalls ziemlich stark aufgehellten Str. s. i. kaum zu differenzieren ist; in gleicher Weise ist das der Fall an der laterodorsalen Ventrikelgrenze. Das Strat. sag. int. ist im medialen Viertel (dem Tapetum anliegend) des dem lateroventralen Winkel am nächsten liegenden Abschnitts sehr überwiegend von der sekundären Degeneration betroffen.

Es reicht in den jetzt folgenden Schnitten, wie gesagt, allmählich die schon sehr schmal gewordene helle Linie — also ein Teil des F. l. i. — weniger weit medialwärts an der medioventralen Seite des Ventrikels. Scheinbar an ihre Stelle schiebt sich nun, fortwährend in frontaleren Ebenen sich lateralwärts verlängernd, vom Mark des Gyr. hippocampi ausgehend, ein tiefgefärbtes Bündel. An normalen Präparaten ist von diesem Bündel nichts zu sehen, das heisst, es lässt sich vom F. l. i. nicht sondern. Es verläuft in einem nach der Ventrikelwand konvexen Bogen von der angegebenen Stelle anfangs bis in das Mark des Gyr. fusiformis, wie das in Fig. 5 (Schnitt, No. 1434) abgebildet ist. Sein lateralster Abschnitt begrenzt noch gerade ventralwärts den degenerierten F. l. i. in dessen medialstem Teil. Uebrigens unterscheidet sich dieser Schnitt nur in Kleinigkeiten vom vorhergehenden in Bezug auf die Verteilung der sekundären Degeneration. Die Aufhellung des Strat. sag. int. ist namentlich in dessen lateroventralen Abschnitt diffuser verbreitet. Auch erhellt aus der Vergleichung mit der normalen Hemisphäre, dass die dort als dorsale Fortsetzung des F. l. i. imponierende Fasermasse an der kranken Seite eingenommen wird von einem ziemlich deutlich abgrenzbaren, aufgehellten Markstreifen, welcher sich in das aufgehellte Gebiet dorsal von der Balkenstrahlung fortsetzt. Das *Cingulum inf.* ist innerhalb des Hippocampusmarkes als ein einigermaßen fleckig aufgehelltes Areal sichtbar. Das *Tapetum* ist wie vorher stellenweise bedeutend abgeblasst, scheint sogar zum Teil — laterodorsal — ganz zu fehlen.

Es naht nun allmählich der kaudale Anfang des Herdes; der erste Schnitt, welcher ihn deutlich zeigt, ist No. 1483.

Er beginnt hier mit zwei Zipfeln, deren einer unter der Rinde des Gyr. supramarginalis liegt, dessen Eigenmark intakt lassend. Durch eine 1 cm dicke Markmasse von diesem getrennt, befindet sich der zweite Zipfel unmittelbar lateral von der Mitte der äusseren Ventrikelbegrenzung, alle drei sagittale Strata diffus befallend. Bald vereinigen sich beide Herde zu einem einzigen (36 Schnitte weiter frontalwärts). Die Bogenfasern der ersten Temporalwindung sowie jene des Gyr. supramarginalis werden durch den Herd zwar berührt, aber nicht vernichtet; ventral schliesst die Nekrose ab an dem sekundär degenerierten Abschnitt des F. l. i. und dem ventrolateralen Teil des Str. sag. int. Der letztere erscheint in seiner dem Ventrikel zugekehrten Hälfte aufgehellte, in der an den F. l. i. angrenzenden Hälfte hingegen ziemlich gut gefärbt. Medial vom Str. sag. int. der ganzen lateralen Wand des Ventrikels entlang ist keine Faser mehr zu finden; die Balken-tapete ist dort primär zugrunde gegangen.

Das Eingreifen des Herdes in das Gebiet des F. l. i. erschwert selbstverständlich die Beurteilung der Degeneration dieses Stratum (ob primär

oder sekundär) in der Nähe des Herdes. Im ventrolateralen Abschnitt aber, der primär sicher nicht befallen ist, findet man die Aufhellung gegenüber derjenigen in mehr occipital gelegenen Ebenen eher vermindert. Eine grosse Zahl normaler Fasern, von beiden medialen Strata ausgehend, durchquert das Gebiet des F. l. i. auf dem Wege nach T, und nach dem Gyr. fusiformis.

Die Spitze des Puloinars fällt in die Schnittfläche. Sie ist vollkommen sekundär degeneriert. — Windungsmark und Cingula wie im letztbeschriebenen Schnitt.

Die Fissura Sylvii schneidet allmählich tiefer ein, so dass der Herd gleichsam zwischen deren Rinde und der lateralen Ventrikelgrenze plattgedrückt wird. In der Umgebung desselben ist übrigens keine nennenswerte Veränderung aufgetreten. Das dunkelgefärbte Faserbündel aus dem Mark des Gyr. hippocampi setzt sich deutlich bis in das Mark von T, fort, auf eine grössere Strecke als vorher dem degenerierten F. l. i. ventral eng anliegend bzw. an diesen direkt anschliessend. In der korrespondierenden Gegend der normalen Hemisphäre ist es vollständig unmöglich, zwischen beiden Faserbündeln eine Grenze zu ziehen.

Der oben schon genannte degenerierte Streifen, dorsal vom Herde, welcher sich vom Mark des Gyr. supramarg. in die stark aufgehellte Faser-masse oberhalb der Balkenstrahlung begibt, ist besonders deutlich abgegrenzt und entspricht genau der auf normalen Präparaten sichtbaren, scheinbaren anatomischen Fortsetzung (in dorsaler Richtung) des F. l. i. Durch das genannte blasse Markgebiet strahlen deutlich erkennbar wohlerhaltene Balkenfasern in die Windungszungen des Gyr. centr. post. und der Gyr. parietales. Auf vielen Schnitten (Fig. 6, Schnitt No. 1618) findet man diese Balkenstrahlungen bündelartig vereinigt; so sieht man in der Figur ein solches Bündel scharf hervortreten, das zufällig in seiner ganzen Länge bis in die Rinde der hinteren Zentralwindung getroffen ist. Pulvinar, zentrales Marklager, Cingula, sagittale Strata haben gegenüber dem vorigen Schnitte keine wesentlichen Veränderungen aufzuweisen. Wenige Schnitte weiter frontalwärts werden das Unterhorn und der Seitenventrikel getrennt getroffen; die Pulvinarstrahlung erscheint vollständig degeneriert; die jetzt in die Schnittfläche fallende retrolentikuläre innere Kapsel ist ganz in dem primären Herd aufgegangen. Schon auf den 1650. Schnitt kommt das Corpus geniculatum externum mit seinem hintersten Spornanteil zum Vorschein. Ausser wenigen blassgefärbten Fasern bis $\frac{3}{4}$ cm lateral vom äusseren Kniehöcker neben dessen ventraler Hälfte ist von Mark in der Umgebung desselben absolut nichts erkennbar. Der degenerierte F. l. i., soweit er nicht direkt durch den Herd berührt wird und deshalb nicht zu isolieren ist, ist sehr schmal und läuft ventralwärts bald in eine Spitze aus; hier geht er über in ein diffus aufgehelltes Gebiet mit vielen erhaltenen Fasern, in welchem eine Scheidung zwischen F. l. i., Str. sag. int. und Mark (von T, und Gyr. fus.) nicht vorgenommen werden kann. Das Str. sag. int. setzt sich medial vom degenerierten F. l. i., dann dorsomedialwärts von diesem fort mit gut gefärbten, aber einigermassen zerklüfteten Fasern, welche nahe an das spärliche, schwach gefärbte Mark lateral von Corp. gen. ext. reichen. Das aufgehellte Markgebiet dorsal von der Balkenstrahlung hat sich grösstenteils aufgelöst in helle Einstrahlungen in die benachbarten Windungen (Gyrus centralis anterior und posterior), welche jetzt in ihren Markzungen bis in die Rinde sehr deutlich degenerierte Faserbündel aufweisen. Cingulum sup. und inf. sind sehr viel schwächer entartet; nur ist die dem Balken dorsalanliegende helle Linie noch gut unterscheidbar. Das Corp. callosum selbst zeigt ziemlich viele degenerierte Partien, deren Fortsetzung in die gesunde Hemisphäre aber nicht deutlich zu verfolgen ist.

Der äussere Kniehöcker ist in dem Schnitt, welcher die letztbeschriebenen Besonderheiten aufweist (Fig. 7, Schnitt 1738), in seiner vollen Breite getroffen. Die sehr spärlichen, schwach gefärbten Markfasern sind nicht mehr wie gewöhnlich zu den typischen Lamellen angeordnet; die letzteren sind gar nicht mehr zu erkennen. Normale Zellen finden sich, ausgenommen vielleicht die allerventralst liegenden kleinen Elemente, überhaupt nicht mehr. Sowohl die schichtenartig (im normalen Präparat) gelagerten mittelgrossen

Zellen, wie der ventrale Kranz grosser Elemente (nach der Einteilung v. *Monakows*) sind sämtlich degeneriert. Gut erhalten sind die Traktusfasern, in Gegensatz zu allem übrigen mit dem Corp. gen. ext. in Verbindung stehendem Mark, zu welchem letzterem auch der dorsolateralwärts abgehende Thalamusstiel zu rechnen ist.

Dieser Befund bleibt derselbe über die ganze Ausdehnung dieses Kerns; nur wird er noch kompliziert durch eine die vordere Hälfte primär schädigende Gefässthrombose. Die Möglichkeit, dass dem Corp. gen. ext. normale Fasern entstammen könnten, ist jedenfalls ganz und gar auszuschliessen.

Medial vom äusseren Kniehöcker ist der laterale Pedunculusanteil (*Türcksche Bahn*) vollständig degeneriert. Er wird medial und zum Teil dorsal begrenzt durch die wohlerhaltene Strahlung des lateralen Marks des roten Kerns, welche abzubrechen scheint in dem vollständig degenerierten (teils primär, teils sekundär) lateralen Thalamuskern. Der Sehhügel ist durch den Einbruch des Herdes sowie infolge sekundärer Entartung sehr stark verändert; *Lamina medullaris* und Gitterschicht fehlen ganz; normale Zellen sind nirgends zu finden; nur das zentrale Höhlengrau und der dieses durchziehende Fasc. retroflexus sind gut erhalten.

Aus den weiter frontalwärts angelegten Schnitten geht hervor, dass auch der Anteil der Radiatio optica, welche sich anfangs frontal, dann latero-ventral wendet, durch den Herd unmittelbar zerstört sein muss.

Im Hirnschenkel ist auch der für die Pyramidenbahn bestimmte Abschnitt degeneriert; die Strahlung vom lateralen Mark des roten Kerns erreicht annähernd den zuerst in die Schnittfläche fallenden Teil der Corona radiata. Die sekundäre Degeneration des Windungsmarkes der Zentralwindungen ist sehr deutlich; der oben schon wiederholt genannte helle Streifen tritt inmitten desselben noch immer klar hervor. Auch das Mark in T₁ ist noch gleich stark aufgehellt. Im Cingulum lässt sich eine Degeneration nicht mehr nachweisen. Ventral vom Unterhorn verbindet das dunkel gefärbte Faserbündel noch T₁ mit dem Gyr. hipp., reicht aber lange nicht bis in die Markzunge des letzteren. Lateralwärts schliesst es an an die untere Grenze des ventrolateralen Bogens des degenerierten F. l. i., welcher letzterer sich noch zwischen jenes und die untere Unterhorngrenze eine Strecke weit einschiebt. Die Aufhellung in F. l. i. ist noch sehr stark; der auf normalen Präparaten dorsomedial ziehende Schenkel wird hier sehr bald in den Herd aufgenommen, welcher jetzt den hinteren Abschnitt des Linsenkerns, den hinteren Schenkel der Capsula interna, die Capsula externa und das Claustrum einnimmt.

Bis in die Ebenen, wo das untere Längsbündel aufhört (im normalen Gehirn) isoliert erkennbar zu sein, d. h. bis in die Gegend des Mandelkerns, erfahren die zuletzt beschriebenen Verhältnisse keine wesentliche Veränderung. Die weiter frontal liegenden Hirnteile kommen für die hier vorgenommene Untersuchung vorläufig nicht in Betracht.

Ergebnisse.

Für die Beurteilung der sekundären Degenerationen innerhalb des Lob. occipitalis (und über diesen hinaus bis 7,2 cm vom Hinterhauptpol) liegt unser Fall in Anbetracht der Abwesenheit weiterer Herde in diesem Gebiete sehr günstig.

Es kommen zuerst und hauptsächlich in Betracht die Projektionsbahnen zur Occipitalrinde. Weil eine Verbindung dieses Cortexgebietes mit dem Hirnschenkelfuss nach den Untersuchungen der letzten Jahre wohl in Abrede zu stellen ist, kommen eigentlich nur die Strahlungen von den Thalamuskernen in Frage, und unter diesen in erster Linie die Radiatio optica. Wie oben bemerkt, war das Corpus geniculatum externum gänzlich, teils primär teils sekundär, degeneriert. Es folgt daraus, dass nicht-entartetes Mark

diesem Ganglion nicht entstammen kann. Figg. 1—5 zeigen uns, wie bei der Beschreibung der Schnitte schon zum Teil angeführt, folgendes:

Im hintersten retroventrikulären Markfelde des Occipitalpoles durchflechten sich die Fasern der sagittalen Strata innig. Wenn auch schon hier das der medialen Hemisphärenwand zugekehrte Mark stärker aufgehellte ist, so ist die Degeneration doch durch den ganzen Markkern und in allen Windungszungen vertreten. Sie macht sich also nicht nur in den die Fiss. calcarina begrenzenden Lippen geltend, sondern auch in den lateralen occipitalen Windungen. Die Einstrahlung in diese letzteren hört aber nach und nach auf. In Schnitt 336 ist dieselbe auf den Lob. lingualis und den unteren Kuneusanteil beschränkt.

Die diffus partiell degenerierte zentrale Markmasse wird von Anfang an von dunkel tingierten strangartigen Faserbündeln durchzogen, über deren Ursprung aus dem Balkenforceps schon oben das Nötige gesagt ist. In ähnlicher Weise wie die zwischen Fig. 1 und 2 gelegenen Schnitten eine Art *Vialetschen* Fasc. transversus lob. lingualis vortäuschen, wird weiter frontalwärts ein solches Bündel vorgetäuscht durch die beiden Balkenfaserungen in die Unterlippe der Calcarina und in O₃, während ein scheinbar diesen beiden sich anschliessendes Schaltstück geliefert wird durch Bogenfasern vom Gyr. fusiform. nach O₃. Ich will mit diesem Nachweis durchaus nicht das Bestehen von Assoziationsfasern zwischen dem Lob. ling. und den lateralen Hinterhauptwindungen in Abrede stellen; dieselben müssen vielmehr aus physiologischen Gründen postuliert werden. Aber nachweisen konnte ich sie, auch wo die Bedingungen wie in unserem Falle günstig waren, nicht, und die Möglichkeit, dass eine solche assoziative Verbindung nur aus kurzen Bahnen besteht, ist gewiss nicht von der Hand zu weisen. Vom Fasc. transv. cunei (*Sachs*) gilt mut. mutand. das Gleiche. Uebrigens war es meines Wissens bisher nicht gelungen, eine Balkenfaserstrahlung in den Lob. lingualis in so direkter Weise darzustellen, wie es in den vorliegenden Präparaten der Fall ist. Ich erinnere nebenbei daran, dass *Beevor*¹⁾ noch im Jahre 1891 leugnete, dass in der Calcarinarinde Fasern vom Corpus callosum endigen, bzw. aus dieser entspringen. Seitdem wurde von den meisten Forschern eine entgegengesetzte Meinung zwar ausgesprochen, teilweise konnte auch der betreffende Balkenanteil (namentlich zum Cuneus) nachgewiesen werden (*Sachs*; *O. Vogt*²⁾), allein der unmittelbare anatomische Zusammenhang war noch nicht demonstriert. Es beruht die Möglichkeit eines solchen Nachweises in unserem Falle, wie gesagt, auf der ventral nach vorne geneigten Schnitttrichtung. Diese Neigung der

¹⁾ On the course of the fibres of the cingulum and the posterior parts of the corp. call. and fornix in the marmoset monkey. *Philosoph. Transact. of the Roy. Soc.* 1891.

²⁾ *O. Vogt*: Ueber Fasersysteme i. d. mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. *Neurol. Centralbl.* 1895.

Schnitttrichtung ist so erheblich, dass die Fissura parietooccipitalis occipital von ihrer Vereinigung mit der F. calcarina nahezu der Länge nach getroffen wurde.

Weiter geht aus den Präparaten hervor, dass für die obere wie die untere Calcarinalippe die Balkenstrahlung von dem lateral dem Ventrikel angelagerten Forceps stammt.

Weiter frontalwärts, wenn rings um den Ventrikel sich das Strat. sagittale mediale (Forceps und Tapete) gebildet hat, geht vom Forceps major noch immer eine Fortsetzung zum Cuneus aus; die Verbindung mit der Unterlippe der Calcarina tritt dann erst an dem medioventralen Winkel des genannten Stratum aus dessen Faserverband. Hier ist also mit Sicherheit nicht mehr über die spezielle Herkunft des Spornanteils der Balkenstrahlung zu urteilen. Nach Analogie mit dem weiter occipitalwärts erhobenen Befunde wäre es am wahrscheinlichsten, auch hier den Ursprung aus dem lateralen Abschnitt abzuleiten. Jedenfalls erscheint es sicher, dass Balkenfasern in der Tapete enthalten sind, wie dies im Gegensatz zu *Onufrovicz* wohl von den meisten Autoren angenommen wird.

Sobald die sagittalen Strata sich gebildet haben (Fig. 2 u. folg.), beschränkt sich die Degeneration im wesentlichen auf den Fasciculus longitudinalis inferior, mit der Einschränkung aber, dass viele normale — zum Strat. sag. int. und den Balkenstrahlungen gehörige — Fasern sein Gebiet in allen Richtungen durchsetzen.

Wenn man nun auch den aufgehellten Ring — also die Schicht, in der der Fasc. long. inf. verläuft — im strengen Sinne nicht für total degeneriert erklären darf, so ist man doch andererseits berechtigt, das untere Längsbündel, welches den wesentlichen Bestandteil desselben ausmacht, als entartet zu betrachten. Spricht man doch, um ein übertriebenes Beispiel zu gebrauchen, im Pons von total degenerierter Pyramidenbahn, auch wenn normale Fasern anderer Herkunft das dieser zukommende Gebiet durchsetzen. Man könnte sagen: nicht das Strat. sag. ext., sondern der Fasc. long. inf. ist total entartet, ohne, wie *la Salle-Archambault* es tut, dem anatomischen Begriff einen physiologischen Namen zu geben. Im vorliegenden Falle war es höchstwahrscheinlich in seiner ganzen Breite degeneriert (unter den mehrfach erwähnten Voraussetzungen); es wurde wenigstens lateral wie medial begrenzt von Fasern, welche, wie der Vergleich mit normalen Präparaten lehrt, in das ihm zukommende Areal nicht gehören. Ueber das Verhalten des medial vom Ventrikel liegenden Schenkels siehe unten.

Wichtiger ist, dass das Strat. sagitt. int. *vollständig frei* von sekundär degenerierten Bestandteilen ist. Eine Ausnahme macht nur der der Calcarina zugekehrte Teil desselben, wo hellere Linien zu unterscheiden sind, welche deutlich vom degenerierten F. l. i. stammen. Ueber den Weg, auf dem die Fasern des Strat. sag. int. in das ihm zugewiesene Areal gelangen, geben unsere Präparate einen gewissen Aufschluss. Von den lateralen und dorsalen Windungen verlaufen sie nämlich schräg-sagittal nach

vorne, wodurch sie (namentlich lateral sehr auffallend) ausserhalb des F. l. i. eine dem letzteren unmittelbar angelagerte Schicht bilden, um nach und nach in das innen vom F. l. i. gelegene Gebiet einzustrahlen¹⁾. Je weiter frontalwärts, desto mehr transversal, d. h. direkt ist die Verbindung zwischen dem Str. sag. int. und dem ihm zukommenden Rindengebiet. Im ventralen Schenkel des F. l. i. verlaufen die betr. Fasern mehr lateromedial, im medialen hauptsächlich quer. Welche Windungsabschnitte ausser dem Lob. ling. und dem Cuneus an der medialen Hemisphärenwand, an der lateralen Seite den besprochenen Markfasern Ursprung geben, ist im einzelnen natürlich nicht an der Hand des vorliegenden Falles zu entscheiden. Sicher ist nur, dass im occipitalen Verlaufe des Str. sag. int. kortikopetale Projektionsfasern aus dem Corpus geniculatum externum *nicht* in diesem enthalten sein können.

Ich komme also in Uebereinstimmung mit der Meinung verschiedener oben genannter Autoren zu dem Schlusse, dass die geniculokortikale Strahlung in ihrem occipitalen Abschnitt sich auf den Fasc. long. inf. beschränkt²⁾. Ob diese Projektion das untere Längsbündel (abgesehen von der hervorgehobenen Einschränkung in Bezug auf traversierende Fasern) vollständig ausfüllt, ist eine andere Frage und nicht endgültig auf Grund meines Falles zu entscheiden. Ein Bestandteil an Assoziationsfasern aus T₁ oder Gyr. supramarginalis, welche teilweise der Sitz des Herdes waren, ist nicht von vornherein auszuschliessen. Eine isolierte, primäre Läsion des ganzen Corp. gen. ext. wäre am ehesten imstande, die Frage nach dieser Seite vollständig zu lösen. Von Projektionsfasern aus anderen Gebieten als dem äusseren Kniehöcker kommen nur diejenigen aus dem vorderen Vierhügel und dem Pulvinar in Betracht. Das den übrigen Thalamuskernen zugeordnete Rindengebiet dehnt sich, wie auf Grund vieler Untersuchungen (vor allem derjenigen v. Monakows) feststeht, nicht bis in den Occipitallappen aus. Das Corpus quadrigeminum anterius war in seinem oberflächlichen und mittlerem Mark beträchtlich degeneriert³⁾. Die Lage des Herdes macht aber eine Isolierung der aus demselben hervorgehenden

¹⁾ v. Niessl hat im zitierten Aufsatz (Vom Fasc. long. inf., Seite 554) wohl dasselbe Verhalten im Auge, wenn er sagt: „Derjenige Anteil der sekundären Sehstrahlung, welcher nach innen unten läuft, der Gegend der Fissura (Calcarina) und den an sie grenzenden mehr lateral gelegenen Rindenfeldern zustrebt, ist derselbe Faserzug, welcher auf Frontalschnitten von den abgeschnittenen Faserpaketen der primären Sehstrahlung eingeschlossen wird Die andere Fasermasse, welche von oben und aussen herunterkommt läuft auf Frontalschnitten *ausserhalb* der primären Sehbahn“. — Es fehlen aber Abbildungen, welche diese Darlegung beim Erwachsenen illustrieren könnten.

²⁾ Damit ist natürlich nicht gesagt, dass S.-Archambault den anatomischen Begriff mit einem physiologischen Namen (*faisceau optique central*) zu beschenken wirklich das Recht hat. Seine Fälle scheinen, soweit aus den spärlichen Abbildungen zu ersehen, nicht geeignet (wegen zu grosser Ausdehnung des Herdes, gewöhnlich auch wegen der Multiplizität der Herde) einen so weitgehenden Schluss zu rechtfertigen.

³⁾ Der Hirnstamm wurde für sich geschnitten.

Fasern von denjenigen anderer Herkunft zur Unmöglichkeit; es ist deswegen auch innerhalb des Hinterhauptlappens nicht sicher zu entscheiden, ob und wo im Fasc. long. inf. solche verlaufen.

Die Pulvinarstrahlung nimmt nach v. Monakow in dem dorsalen Abschnitt der Sehstrahlungen ihren Weg zum Gyr. supramarginalis und unteren Scheitelläppchen¹⁾. Das Pulvinar war, wie aus Abbildung 6 ersichtlich, degeneriert; die aus ihm entspringenden Fasern waren durch den Herd vollständig unterbrochen; in Uebereinstimmung hiermit findet sich in den Markzungen (s. Fig. 3—7) der genannten Windungen eine bis in die Rinde zu verfolgende Aufhellung. Die ersten Ebenen, wo diese sich bemerkbar macht, fallen nicht weit hinter das hintere Splenium-ende, liegen also ziemlich weit frontal vor den drei lateralen Occipitalwindungen. In denselben Schnitten fängt auch eine analoge Degeneration an sich bemerkbar zu machen in der oberen Parietalwindung und an der ventralen Seite im Mark des Lob. fusiformis und T₃.

Wenn nun auch nicht im einzelnen festzustellen ist, mit welchen Thalamuspartien jedes dieser sekundär entarteten Markgebiete in Zusammenhang steht, so ist doch bezüglich der Verbindungswege zwischen den betreffenden subkortikalen und kortikalen Endpunkten wohlbestimmt anzunehmen, dass diese alle zum Teil durch das Gebiet der sagittalen Strata ziehen. Schon an der occipitalsten Grenze der Aufhellung im zentralen Markkörper ist in den benachbarten Abschnitten *des Strat. sag. int.* ein Teil der in diesem verlaufenden Fasern unverkennbar degeneriert. Die zur ventralen Hemisphärenwand verlaufenden Fasern müssen den entarteten Fasc. long. inf. durchqueren. Es entsteht dadurch aussen an der ventrolateralen Ventrikelgrenze eine frontal zunehmende relative Verwischung der Grenzen des Fasc. long. inf. Die lateral und dorsal ziehenden Fasern finden, da der in eine Rinne umgewandelte degenerierte Ring des F. l. i. nicht so weit dorsalwärts reicht, ohne diese Durchquerung ihren Weg zum Cortex; übrigens ist hier — lateral vom Ventrikel — die Entartung ziemlich *gleichmässig* über das in normalen Präparaten *beiden* sagittalen Schichten zukommende Areal verbreitet; von hier strahlen dorsomedial (nach P₁) und lateral (nach P₂) bzw. zum Gyr. supramargin.) die aufgehellten Markstreifen aus. Wie in den Figuren abgebildet, bleibt in allen frontalen Ebenen — Fig. 6 und 7 dorsal vom Herde — ein solcher Zusammenhang des degenerierten dorsalen und lateralen Windungsmarks durch eine immer mehr aufgehellte längliche Zone, welche der Verlängerung des F. l. i. nach oben entsprechen würde, deutlich bestehen.

Bis zum Einbruch des Herdes in die Schnittfläche gelingt es also, wie den Abbildungen und der vorhergehenden Beschreibung zu entnehmen ist, festzustellen, dass die geniculooccipitale Strahlung

¹⁾ v. Monakow: Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. Bd. 31.

sich auf den Fasc. long. inf., resp. die unteren zwei Drittel desselben, beschränkt. Von da bis zum äusseren Kniehöcker ist aber infolge der Gestaltung der Läsion, welche zum Teil auch den F. l. i. primär befallen hat, selbstverständlich der Verlauf unmöglich genau klar zu legen, wie auch zwischen Rinde und Hirnschenkel das durch den Herd unterbrochene *Türcksche* Bündel und die übrigen Projektionsfasern der Temporalwindungen in ihrer gegenseitigen Lage nicht zu bestimmen sind.

Im nicht primär lädierten Gebiet hat sich die Aufhellung des F. l. i. nicht nur im Verhältnis zum Strat. sagitt. internum, sondern auch absolut merklich vermindert; mehr und mehr werden innerhalb der anfangs so hellen Zone ausser durchquerenden und schräggetroffenen Fasern auch senkrecht auf ihre Verlaufsrichtung angeschnittene Bündel sichtbar. Die Sehstrahlung teilt das ihr zukommende Gebiet in stets höherem Masse mit Fasern verschiedener Herkunft, wie sie ihrerseits frontalwärts — nach der retrolentikulären inneren Kapsel zu — durch Fasermassen ganz anderer Funktion und anderen Verlaufes hindurchtritt, ehe sie den äusseren Kniehöcker erreicht.

Ich wende mich nun zum letzten Punkt, welcher durch die vorliegenden Präparate vielleicht etwas aufgeklärt wird. Gemeint ist das Verhalten des *Cingulums*. In seinem 6. Falle (Cas. Gyr.) beschreibt *la Salle-Archambault*¹⁾ an Schnitten in der Höhe des Pulvinars unterhalb des erhaltenen horizontalen Segments des Strat. sag. ext. (ventral vom Unterhorn) einen stark degenerierten Markstreifen, welcher vom Gyr. hippocampi zum Mark des Gyr. fusif. und T₃ zieht. Diese Degeneration leitet er aus kleinen Erweichungsherden im unteren und inneren Teil des Gyr. hippocampi ab; er hält diesen Markstreifen für das Cingulum inferius (nach *Beevor*), welches er als die temporale Fortsetzung des *Vialetschen* Fasc. transv. lobuli lingualis betrachtet, während er das horizontale Cingulum superius als die parietofrontale Verlängerung des *Sachsschen* Fasc. transv. cunei ansieht. Zum Teil steht dies in Uebereinstimmung mit den Befunden *Beevors*, der beim Affen die Zusammensetzung des Cingulums aus kurzen Assoziationsfasern nachweisen konnte, die in der Pars horizontalis nach vorn — oben — aussen (in das Centr. ovale), in der Pars posterior (temporosphenoidalis) nach vorne — unten (also entgegengesetzt, wenn man das Cingulum der Länge nach ausgezogen denkt) ziehen sollen. In einem Falle, wo das Cingulum horizontale in dessen hinterer Partie durchtrennt wurde (*Macacus sinicus*), fand sich frontalwärts keine, distalwärts eine partielle Degeneration; dieselbe beschränkte sich auf den dem Balken am nächsten liegenden Abschnitt; der — auf frontalen Querschnitten — dorsalste Anteil blieb verschont, weil die hier verlaufenden Fasern schon distal von der Schnittfläche nach aussen in das Centr. ovale übergegangen waren.

¹⁾ l. c.

So wenig meine Präparate auch geeignet sein mögen, eine Entscheidung über den Verlauf und den anatomischen Zusammenhang des Cingulum zu bringen, so geht doch folgendes klar aus ihnen hervor:

Der horizontale Abschnitt degeneriert infolge eines Herdes vom hier beschriebenen Umfang nur partiell; ein Zusammenhang der entarteten Partie mit oberhalb der Balkenstrahlung liegendem sekundär degeneriertem Mark ist sicher nachzuweisen. Dieser Zufluss entfärbter Fasern fängt erst an in den Ebenen, welche ungefähr der Mitte des Herdes entsprechen. Occipitalwärts fließen fortwährend in gleicher Weise, eine weisse Linie dorsal vom Balken bildend, helle Fasern dem Cingulum zu, dessen aufgehelltes Areal sich entsprechend vergrössert; sie nehmen dabei jedoch nur den lateralen Teil des frontalen Querschnitts ein. Beim Splenium findet ein unmittelbarer Uebergang nach der ventralen Seite des Balkens statt. Dort, im Mark des sich bald bildenden Gyr. hippocampi ist die Degeneration allmählich zu verfolgen bis in eine Ebene, welche vielleicht etwas mehr frontal reicht als die oben bezeichnete Anfangsebene der Degeneration im Cing. horizontale. Occipital vom Splenium aber bleibt mediolateral und medioventral vom Forceps major der degenerierte Markstreifen ebenfalls bestehen [Fig. 4, 3],

Weiter occipitalwärts ist dieser nicht mehr auf die tangential getroffene Umbiegung zu beziehen; er muss hier entweder als eine occipitale Fortsetzung derselben oder als der mediale Schenkel des F. l. i. gedeutet werden. Es ist nur auf Grund des Befundes an den weiter nach hinten liegenden Schnitten zu entscheiden, dass hier jedenfalls von der Degeneration zweier räumlich getrennter occipitaler Cingulumfortsetzungen — dem *Vialetschen* und *Sachsschen* Bündel entsprechend oder nicht — nicht die Rede sein kann. Auch ist aus meinen Präparaten nicht zu schliessen auf einen Zusammenhang des Cingulum inferius mit dem Marke des Gyr. fus. und T₃, wie *la Salle-Archambault* das will. Es konnte im Gegenteil direkt unterhalb des degenerierten horizontalen Schenkels des F. l. i. ein dunkelgefärbter Faserzug wahrgenommen werden, der vom Gyr. hippoc. nach jenen beiden Windungen zieht. Vorläufig scheint mir jedenfalls die Tatsache, dass die Aufhellung vom Hippocampusmark aus sich nicht bandartig lateralwärts fortsetzt, zu beweisen, dass die hier befindliche Aufhellung *direkt* durch jene im Cing. sup. bedingt wird¹⁾, mit welcher sie in kontinuierlicher Verbindung steht. In Bezug auf den Aufbau des Cingulum wäre also folgendes den vorliegenden Präparaten zu entnehmen:

Im lateralen Abschnitt des betreffenden Bündels verlaufen Fasern, welche durch den beschriebenen Herd unterbrochen resp.

¹⁾ In Fig. 3 kaum angedeutet; occipitalwärts wird er wieder deutlicher.

²⁾ Die Möglichkeit der von *La Salle Archambault* behaupteten Verbindung zwischen den lateralen Temporalwindungen und dem Cingulus post. bestreite ich selbstverständlich nicht; eine solche war aber in unserem Falle nicht nachweisbar, die vorhandenen degenerierten Fasern in der Zwinge haben einen derartigen Verlauf sicher *nicht*.

in ihrem Ursprunge getroffen sind. Welchen Gebieten sie entstammen, ist mit Rücksicht auf die Ausbreitung der primären Läsion nicht festzustellen; es kommen vor allem die erste Temporalwindung und der Gyr. supramarginalis in Betracht¹⁾, sowie möglicherweise noch weiter vorne gelegene Hirnteile, von denen Verbindungen sich weit occipitalwärts erstrecken könnten. Sicher ist nur, dass die degenerierten Fasern *nicht* in der Rinde der medialen Hemisphärenwand entspringen, deren Mark ja nicht primär lädiert war. Ihre Endigung hingegen erfolgt nach aller Wahrscheinlichkeit allmählich in der Rinde des Gyr. hippocampi bzw. des Isthmus Gyri fornicati. Ich nehme also im Gegensatz zu *Beevor* für die laterale Partie der horizontalen Zwinde einen frontokaudalen Faserverlauf an. Der oben referierte Befund dieses Autors am operierten Affen scheint mir übrigens mit meiner Auffassung ganz gut in Einklang zu bringen zu sein, weil *B.* ja nur kaudalwärts degenerierte Fasern fand, welche allerdings nicht so weit im Cing. post. (inf.) nachweisbar waren wie in meinem Falle. Die Abgrenzung des Cingulum hinter dem Splenium gegen das Strat. calcar. und den Fasc. long. inf. ist indessen nicht ganz leicht, und die Möglichkeit, dass im medialen Schenkel des letzteren auch noch Cingulumfasern enthalten sind, ist nicht ganz in Abrede zu stellen.

Der oben angegebene dunkle Faserzug unter dem Unterhorn bildet auf normalen Präparaten die in das Hippocampusmark sich fortsetzende, anatomisch nicht vom F. l. i. zu trennende mediale Verlängerung dieses letzteren. Ganz sicher führt er keine Sehstrahlungsfasern, ebenso wenig wie solche aus dem Pulvinar oder den übrigen Thalamuskernen²⁾, weil diese alle entweder degeneriert oder in ihrem anderweitigen Verlauf genügend bekannt sind. Aus welchen Bestandteilen das betreffende Bündel tatsächlich zusammengesetzt ist, habe ich nicht sicher nachweisen können. Es ist, allmählich sich aus dem Mark des Gyr. hippocampilateralwärts zurückziehend, noch biskurz hinter die Amygdala zu verfolgen und entspricht in seinem ganzen Verlauf genau dem ventro medialen Schenkel des unteren Längsbündels, welches ja auch in der angegebenen Gegend erst allmählich anatomisch isoliert sich darstellt. Etwas Sicheres über Ursprung, Endigung und Bedeutung bin ich aber nicht in der Lage beizubringen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III—IV.

Alle sekundär-degenerierten Faserzüge sind rot gezeichnet. Durchlaufende Bezeichnungen.

Fig. 1. Schnitt No. 240. Vergrößerung 1. 5 lineär.

calc. retr. = Fissura retrocalcarina, der Länge nach getroffen; Rindeninsel der F. calcar. posterior angeschnitten. O₁—O₃ = Occipital-

¹⁾ Die primär lädierten Grosshirnganglien (laterale Teile des Thalamus sowie Nucleus lentiformis) kommen wohl kaum in Frage.

²⁾ Wenn ich recht verstehe, ist *Probst* (Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung u. d. zerebralen Hemiplegie; Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Wien 1903) der Meinung, dass Pulvinarfasern in diesem Abschnitt des F. l. i. verlaufen. — Siehe darüber auch *Tsuchida* l. c.

- windungen. Die Stippellinie stellt den *Vicq d'Azyrschen* Streifen vor.
B = Balkenfasern zu den Calcarinalippen, *O*₃, *O*₂, *O*₁.
- Fig. 2. Aus Schnitt 520. Vergröss. 6 : 1 linear.
R. v. M. = Retroventriculäres Markfeld. *S. S. i. (e)* = Zum Strat. sag. int. gehörende Fasern, welche den degenerierten *F. l. i.* = Fascic. longitudinalis inferior noch durchsetzen müssen. *f. o. p.* = Fasc. occipitoperpendicularis. *Cun.* = Cuneus. *Ling.* = Lob. lingualis. *Fus.* = Gyr. fusiformis.
- Fig. 3. Aus Schnitt No. 1236. Vergröss. 1,5 linear.
F. = Forceps corporis callosi. *V* = Hinterhorn des Seitenventrikels. *s. s. i.* = Stratum sagittale internum. *Cing.* = Cingulum (Umbiegungsstelle im *Forn.* = Gyr. fornicatus). *Pr. cun.* = Praecuneus. *P*₁ = obere Parietalwindung; *Ang.* = Gyr. angularis. Die Degenerationen im tiefen Mark dieser beiden Windungen sind infolge der schrägen Schnittrichtung nicht bis in die Rinde verfolgbar.
Tap. = Tapetum. *T*₁, *T*₂ = Temporalwindungen. *s. s. i. d.* = partiell sekundär degeneriertes strat. sag. int.; *c. d.* = sekundär degenerierte Zone zwischen Cingulum und centralem Mark.
- Fig. 4. Aus Schnitt No. 1260. Vergröss. 1,4 linear.
Pr. = untere Parietalwindung. Das Mark in den Parietalwindungen ist annähernd bis in die Rinde partiell aufgeheilt.
- Fig. 5. Schnitt No. 1434. Vergröss. 1,15 linear.
I-P. = Interparietalfurche. *S-M* = Gyr. supramarginalis. *Spl.* = Balkensplenium. *T*₁ = Fiss. temporalis superior. *Hipp* = Gyr. hippocampi. *F. l. i. m.* = medialster erhaltener Abschnitt des f. l. i.
- Fig. 6. Schnitt No. 1618. Grösse $\frac{1}{1}$.
Die weisse Partie mit rotem H bedeutet den Herd. *G. C. P.* = Hintere Zentralwindung. *Sylv.* = Fiss. Sylvii. *o. t.* = Fiss. occipitotemporalis. *Pulv d.* = sekundär degeneriertes Pulvnar. *B.* = Balkenfasern in die hintere Centralwindung. *C-A* = Cornu Ammonis. *Fz.* = Fornix.
- Fig. 7. Schnitt No. 1738. Grösse $\frac{1}{1}$.
G. C. A. = vordere Centralwindung. *C. G. E. d.* = degeneriertes Corpus geniculatum externum. *H. S.* = Haubenstrahlung. *r. f.* = Fascic. retroflexus.

(Aus dem neuropathol. Laboratorium in Rom. [Dir. Prof. Mingazzini.])

Beitrag zum Studium der Zellen des „Locus coeruleus“ und der Substantia nigra.

Von

Dr. GIUSEPPE CALLIGARIS

Assistent.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Einige der granulösen Bildungen, die sich im Innern des Protoplasmas der Ganglienzellen zwischen dem Fasernetze finden, treten nur bei Anwendung besonderer Reagentien hervor, wie

die fuchsinophilen Körnchen von *Altmann*, die Tigroidkörper *Nissls*, *Marinescos* erythrophile Körperchen u. A., andere hingegen sind schon in der lebenden Zelle gefärbt. Die Anwesenheit dieser letzteren in den Ganglienzellen der wirbellosen Tiere wurde 1844 von *Will* hervorgehoben, es folgten dann die Beobachtungen von *Lebert*, *Robin*, *Faivre*, *Walter*, *Buchholz*, *Vignal*, *Rawitz*, *Bockenek* u. A. Wenig zahlreich bei den niederen Wirbeltieren, treten sie in grosser Anzahl bei den Säugetieren und ganz besonders beim Menschen auf. In Betracht kommt erstens das gelbe oder Pseudopigment und zweitens das schwarze oder echte Pigment. Letzteres findet man nur beim Menschen und ausschliesslich in bestimmten Zellgruppen und soll den Gegenstand dieser Arbeit bilden.

Nach der im Jahre 1895 erschienenen Arbeit von *Pilcz*, waren die gefärbten Granulationen der Nervenzelle Gegenstand zahlreicher Forschungen. *Dexler*, *Rosin*, *Fenyvessy*, *Rothmann*, *Mühlmann*, *Obersteiner*, besonders aber *Marinesco* in verschiedenen Studien, und *Olmer* in einer seiner sehr bekannten Thesen, beschäftigten sich mit dieser Frage. Trotz alledem bestehen noch viele Zweifel bezüglich der histochemischen Eigenschaften wie auch des Ursprunges und der Bedeutung dieser Pigmente. Namentlich ist es das gelbe Pigment gewesen (dem sogar einige Autoren, wie *Colucci*, *Rosin*, *Obréja*, *Tatuses*, *Marinesco*, den Namen Pigment absprechen), auf welches sich die Forschungen der Histologen konzentriert haben, und zwar wegen seiner grossen Häufigkeit und wegen seiner Beziehungen zu der Pigmentdegeneration. Die Fettreaktion scheint das charakteristische Merkmal dieses Pigments zu sein. Daher hat der ihm von *Rosin* beigelegte Name „Lipochrom“ fast allgemein Anwendung gefunden, mit Ausnahme weniger Autoren, z. B. *Marinesco*, der dem Fett nur eine geringe Beteiligung an dem Aufbau des gelben Pigments zuschreibt. Diese Lipochromkörnchen zeigen sich normaler Weise, wie gesagt, bei fast allen erwachsenen Tieren und in fast allen Zellen des Nervensystems. Die *Purkinjeschen* Zellen im Kleinhirn scheinen die einzigen Elemente zu sein, die dieses Lipochroms entbehren. Meist sehr fein und in Gestalt eines feinen gelblichen Pulvers, bisweilen auch in Form gröberer, hier und da im Protoplasma zerstreuter Körner, bildet es gewöhnlich an einem Pole der Zelle kleine Anhäufungen, oder lagert sich der Basis eines Protoplasmafortsatzes an und verschont den Kern, den es bisweilen halbmondförmig umgibt, und meistens auch den Ursprungskegel des Achsenzyllinders. Uebrigens ist seine Lokalisation wie auch seine Menge sehr verschieden und wechselt bei jedem Individuum in jedem Teile des Nervensystems und in jeder einzelnen Zelle.

In den Ganglienzellen der Neugeborenen fehlt es. In den Spinalganglien erscheint es um das 6. Jahr (*Pilcz*), im 8. Jahre in den Vorderwurzelzellen (*Marinesco*), im 20. in den Pyramidenzellen der Hirnrinde. Spärlich in der ersten Zeit seines Auftretens

und nur hier und da im Protoplasma verteilt, vereinigt es sich im Laufe der Zeit zu dichten Haufen und nimmt mit dem Alter langsam zu. Seine massenhafte Anhäufung bildet daher ein charakteristisches Zeichen des Alters und wurde früher stets auf eine wahre Pigmentdegeneration zurückgeführt, während jetzt nach vielen Autoren von einer solchen nicht zu sprechen ist, da ein physiologisches Pigment von einem pathologischen nicht zu unterscheiden ist. Nach der Meinung *Coluccis* wäre eine wirkliche „Degeneration“ nur anzunehmen, wenn das Pigment sich auch in Teilen des Cytoplasmas befindet, welche es gewöhnlich nicht einnimmt; nach *Nissl* nur dann, wenn es die Leitung innerhalb der Nervenzelle stört und die ganze Zelle einnimmt, oder wenn es sich auch nur an einer Bifurkation eines Dendriten ansiedelt, welcher der Atrophie anheimfallen soll. Heute ist es jedoch bewiesen, dass die Anwesenheit des Pigments an sich die Leitung der Erregung innerhalb der Zelle nicht hindert, so dass man nach *Marinesco* nur in denjenigen Fällen von Pigmentdegeneration reden könnte, in denen die Pigmentanhäufung auch Veränderungen des Fasernetzes herbeiführt. Jedenfalls ist es also nicht leicht, die Grenzen zwischen der normalen und der sogenannten globulären, gelben Pigmentation zu ziehen, die für *Carrier* das Endstadium der Entwicklung des Pseudopigmentes darstellt.

Soviel bezüglich des gelben Pigmentes. Gehen wir nun zur Betrachtung der zweiten Varietät, nämlich des sogenannten schwarzen oder wahren Pigmentes, das hier uns am meisten interessiert, über. Die schwärzlichen Granulationen, aus denen es besteht, sind viel seltener als das gelbe Pigment, insofern sie sich nur an besonderen Stellen des Nervensystems finden. Hierher gehört der Vaguskern und die Spinalganglien, vor allem aber der Locus coeruleus und die Substantia nigra von *Soemmering*. Ich habe ganz besonders das Pigment der Zellen des Locus coeruleus untersucht. Zu meiner Verfügung stand ein ziemlich reichliches Material von menschlichen Gehirnen aus allen Lebensaltern, wie auch von Tiergehirnen. Die Fixierung erfolgte in *Müllerscher* Flüssigkeit, Formol, Alkohol, Osmiumsäure, *Flemmingscher* und *Altmannscher* Mischung, die Einbettung in Paraffin und in Zelloidin, einzelne Schnitte wurden mit dem Gefriermikrotom hergestellt. Zur Färbung benutzte ich Eosin, Säurefuchsin, Indolin, Nigrosin (Fig. 1) und Erythrosin, ausserdem von basischen Farbstoffen Metylenblau, Thionin, Bismarckbraun, Toluidin, Dahlia, Safranin und Polychromblau von *Unna*. Auch die *Lenhossekische* und die *Romanowskysche* Methode (Fig. 3) mit der *Biondischen* Flüssigkeit und mit der Triazidlösung von *Ehrlich* kamen zur Anwendung.

Ich muss jedoch sagen, dass, je mehr ich mich bemühte, irgend eine tinktorielle Reaktion für die Pigmentkörnchen der Zellen des Locus coeruleus zu finden, um so mehr Schwierigkeiten sich ergaben. Das Pigment zeigt die grösste Widerstandsfähigkeit den verschiedensten Reagentien gegenüber. Mit Dahlia

und Safranin färbt es sich rötlich, mit der *Nisslschen* Methode nimmt es eine grünliche Färbung an (Fig. 2). Anfangs schien es mir im allgemeinen die basischen Farbstoffe noch leichter als die sauren anzunehmen, indes hat eine weitere und eingehendere Untersuchung kein konstantes Verhalten in dieser Beziehung ergeben.

Die Zellen des *Locus coeruleus* sind von sphärischer Gestalt und relativ gross. Die protoplasmatischen Fortsätze sind schwach entwickelt, der Kern liegt exzentrisch. Das Kernkörperchen färbt sich mit den verschiedenen Reagentien sehr intensiv, und weist ebenso wie der Kern in seinem Inneren zahlreiche Granulationen auf, die sich von den gelben Pigmentkörnern vor allem dadurch unterscheiden, dass sie viel dunkler sind, einen grösseren Umfang haben und nicht jene sphärische Form aufweisen, welche den Lipochromkörnern eigen ist.

Die früheren Beobachter meinen, dass die schwärzlichen Pigmentkörner hier und da unregelmässig im Zellkörper zerstreut sind, ich habe in den meisten Fällen wahrgenommen, dass ihre Anordnung auf einen der folgenden Typen zurückgeführt werden kann:

I. Die mehr oder weniger zahlreichen, mehr oder weniger grossen Körnchen sind ohne Regel zerstreut und nehmen den grössten Teil der Zelle ein.

II. Die ganze Zelle ist mit denselben angefüllt und in eine einzige granulöse Masse umgewandelt, in der es nicht möglich ist irgend einen anderen Bestandteil oder eine Einzelheit der Struktur wahrzunehmen.

III. Die Körnchen liegen in der Peripherie und bilden gewissermassen einen perinuclearen Ring.

IV. Sie nehmen, in Halbmondform vereinigt, eine Seite der Zelle ein.

V. Sie vereinigen sich zu einer einzigen sphärischen, zentralen Masse.

VI. Sie sind in zwei unabhängige Massen geteilt, eine runde zentrale und eine periphere halbmondförmige. Diese schliesst die erstere ein, ohne sich mit ihr zu vereinigen. Dieser letzte Typus ist selten.

Bisweilen dringen die Körnchen auch in die Fortsätze ein, nach meinen Beobachtungen jedoch nur sehr selten. Der Kern bleibt immer frei.

Die Körnchen treten beim Menschen in einem gewissen Zeitpunkt stets auf. Bei neun Monate alten Kindern habe ich keine Spur derselben wahrnehmen können, doch kann ich die Beobachtung von *Pilcz* bestätigen, nämlich dass sie sich gegen den elften oder zwölften Monat zeigen. Im Alter von zwei Jahren sind die Körnchen sehr gut sichtbar. In Gestalt eines feinen Pulvers sind sie im Zellkörper verbreitet. Sie treten also nicht wie die Tigroidkörper zuerst in der Peripherie auf, wohl aber nehmen sie bisweilen zunächst eine zentrale, perinucleare Zone ein,

während sie an der Peripherie noch fehlen. Gewöhnlich jedoch sind sie diffus und mehr gleichmässig verteilt, jedenfalls gleichmässiger als in einem vorgeschrittenerem Alter, in dem sie die Neigung zeigen, sich in einem engeren Raume zu vereinigen. Spärlich in den allerersten Zeiten, nehmen sie in den folgenden Jahren an Zahl zu, und zwar sehr schnell, so dass sie gegen das achte bis zehnte Jahr hin das Maximum ihrer Entwicklung erreichen. Ich kann also *Olmer* nicht zustimmen, welcher angibt, dass erst im 30. Lebensjahre die Pigmententwicklung zu ihrer maximalen Höhe gelangt. Nach den ersten zehn Jahren bleibt die Menge der Granulationen stationär, und nimmt durchaus nicht weiter mit dem Alter zu, wie dies bei den Körnchen des gelben Pigments der Fall ist; es haben dies übrigens schon die früheren Beobachter anerkannt. Bei 15jährigen Personen fand sich dieselbe Pigmentmenge wie bei 70jährigen, und bei einem Mädchen von 17 Jahren waren z. B. die in Rede stehenden Zellen mit Granulationen schon ganz angefüllt. Ich muss jedoch hervorheben, dass im reifen Alter die dunkle Färbung derselben intensiver ist; die einzelnen Körner erscheinen daher schärfer umgrenzt.

Welches ist ihre chemische Zusammensetzung? Ich hoffte, dass mir die neuen Methoden einige Aufklärung verschaffen würden, doch scheint es, dass diese Granulationen ihre Natur noch nicht enthüllen wollen. Die Untersuchung auf Glykogen und Hämosiderin gab mir kein Resultat. Die *Langhanssche* Jodmethode und die *Bestsche* Karminmethode bezüglich des ersteren, sowie die *Stiedasche* Ferrocyankalium-Methode und die *Perlsche* Berlinerblaureaktion bezüglich des letzteren, wurden von mir öfters ohne Erfolg angewandt. Ich wusste bereits, dass die verschiedenen Reagentien sich diesen Granulationen gegenüber ganz anders verhalten als den echten peripherischen Pigmentarten gegenüber.

Auch bezüglich des Fettgehaltes habe ich zahlreiche Untersuchungen angestellt, die Resultate blieben jedoch unsicher. Eine grosse Anzahl von Präparaten stellte ich nach der *Herzheimerschen* Methode her, aber die Pigmentkörner haben mir niemals durch die charakteristische Rotfärbung die Gegenwart von Fett gezeigt, während in anderen Zellen, und zwar nicht nur der Hirnrinde und des Rückenmarkes, sondern auch in der Nachbarschaft des Locus coeruleus viele Zellen, die keine echten Pigmentkörner enthalten, die Reaktion deutlich zeigten. Kurz erwähne ich hier, dass diese Zellen, die den Spinalganglienzellen ähnlich sind und gelbes Pigment enthalten, sich besonders an der Peripherie der Raphe gegenüber nebeneinander gereiht befinden. Auch mit Sudan III erzielte ich keine Reaktion, nur bisweilen eine bräunlichrote Färbung „en surface“. Auch *Marinesco* gibt an, dass es das Pigment schwarz färbt, doch nur an der Oberfläche.

Die Granulationen scheinen sich auch mit der Osmiumsäure und mit den verschiedenen Mischungen, die ich anwandte

(*Flemmingsche Flüssigkeit*, *Altmannsche Flüssigkeit*), zu färben. Man bemerke jedoch, dass sie mit diesen Mitteln keine tintenschwarze Färbung annehmen, wie dies bei den Fettstoffen im allgemeinen der Fall ist, sondern nur eine bräunliche, die übrigens dieselben gut hervorstechen lässt, besonders wenn als Kontrastfärbung Safranin angewandt wird. Sehr deutlich tritt das Bild der Körnchen, namentlich in den in *Altmannscher* Mischung fixierten Stücken hervor.

Bei der Färbung mit Chinolinblau (Cyanin) heben sich die Körnchen durch ihren, ins Bläuliche gehenden Farbenton ab, der blasser ist als derjenige des Protoplasma. Doch ist auch diese Färbung keine intensiv blaue wie bei den aus Fett bestehenden Granulationen.

Die Granulationen färben sich auch mit der *Weigert-Pal*-schen Methode. Diese Tatsache schien einigen ein unzweifelhafter Beweis ihrer fettartigen, oder besser gesagt, ihrer myelinartigen Natur. Doch ist dies nicht unbedingt zuzugestehen, insofern nicht *alle* Granulationen sich gleichmässig so verhalten. In der Tat habe ich gesehen, dass die Körnchen einer Zelle *teils* eine gelbliche oder gelblich braune, *teils* jene intensiv blaue Färbung annehmen, mit der das Hämatoxylin das Myelin färbt; die gefärbten *Körner* heben sich daher wie schwärzliche Punkte deutlich in der Mitte der Körnchenmasse ab.

Auch mit der Osmiumsäure und mit deren Mischungen gelang es nur die braune Farbe der Granulationen intensiver hervorzuheben, aber nicht sie schwarz zu färben.

Uebrigens ist die Osmiumsäure durchaus nicht ein unfehlbarer Prüfstein für Fette, da sie bekanntlich auch Substanzen von nicht-fettiger Natur färbt, wie z. B. einige Körnchen des Hautepithels, die sich mit der Osmiumsäure, nicht aber mit der *Flemmingschen* und der *Altmannschen Flüssigkeit* schwarz färben, welche letztere ebenfalls die verschiedenen Fettelemente färben (*Ledermann*).

Bezüglich des Verhaltens dieser Körnchen dem Xylol gegenüber, hat mich die Untersuchung verschiedener, eine gewisse Zeit (12 Stunden bis 4—12 Tagen) lang in diesem Lösungsmittel gehaltener Schnitte von der Unlöslichkeit der Granulationen überzeugt. Die Aetherprüfung lieferte die gleichen Resultate. Die Körnchen widerstehen lange Zeit, ohne sich aufzulösen.

Angesichts dieser zahlreichen negativen Kriterien muss man gestehen, dass die chemische Zusammenstellung des schwarzen Pigments vorerst noch unaufgeklärt ist.

Was die Pigmentzellen der Substantia nigra betrifft, habe ich keinen wesentlichen Unterschied zwischen ihrem Pigment und demjenigen der Zellen des Locus coeruleus gefunden, obwohl ersteres ein Jahr später in der Zelle aufzutreten pflegt als letzteres.

Bei Tieren (Hunde, Kaninchen u. s. w.) zeigen diese beiden Kerne, wie dies auch andere Forscher festgestellt haben, keine Pigmentgranulationen. Sie fehlen z. B. auch im Hirn eines Affen

(*Inuus ecaudatus*), den ich Dank Herrn Prof. *Mingazzini* zu untersuchen Gelegenheit hatte. Soviel mir bekannt, stand für den Affen bisher diese Feststellung noch aus.

Eine weitere Frage geht dahin, ob zwischen diesem Pigment und dem anderen Pigment eine Beziehung besteht und ob es Uebergangsformen zwischen ihnen gibt. Einige Autoren, wie *Marinesco*, behaupten eine nähere Verwandtschaft, ich muss jedoch sagen, dass die morphologischen und chemischen Unterschiede so zahlreich und so gross sind, dass es unmöglich ist, wie auch *Pilcz* und *Olmer* behaupten, sie als verschiedene Stadien eines einzigen morphologischen Prozesses zu betrachten.

Nachstehend will ich die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale, die bereits zum grössten Teile schon erwähnt wurden, in einer Tabelle zusammenstellen.

Gelbes Pigment.

1. Es tritt weder zu einer bestimmten Zeit noch in gleichförmiger Weise auf. Im 6. Jahre ungefähr erscheint es zuerst in den Spinalganglien.

2. Es findet sich in sämtlichen Zellelementen, obwohl sein Vorhandensein und seine Menge bei den verschiedenen Individuen, in den verschiedenen Teilen des Nervensystems und in den verschiedenen Zellen grossen Schwankungen unterliegt.

3. Es nimmt mit dem Alter zu, und seine Anwesenheit steht auch zu verschiedenen pathologischen Prozessen in Beziehung (chronischer Poliomyelitis, progressiver Paralyse, epileptischem Irresein, chronischer Alkoholintoxikation).

4. Gibt bisweilen die Fettreaktion.

5. Weist mannigfache Farbreaktionen auf.

6. Findet sich auch bei Tieren.

7. Die einzelnen Körner sind klein, von sphärischer Gestalt und gelblicher Farbe.

Schwarzes Pigment.

1. Es tritt stets zu derselben Zeit auf, und zwar etwa mit einem Jahre, zuerst im Locus coeruleus.

2. Es befindet sich ausschliesslich in bestimmten Teilen des Nervensystems (Locus coeruleus, Substantia nigra, Vaguskerne, Spinalganglien) und findet sich bei allen Individuen in fast gleicher Menge vor.

3. Es nimmt weder nach der Pubertät zu, noch unterliegt es dem Einflusse irgendwelcher pathologischer Prozesse.

4. Bietet nie die Fettreaktion.

5. Ist sehr schwer und nur an der Oberfläche färbbar.

6. In den obenerwähnten Kernen findet es sich nur beim Menschen.

7. Die Körner sind grösser, von mehr unregelmässig sphärischer Gestalt und von dunkler Farbe.

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich auch, dass die histochemischen Kennzeichen des schwarzen Pigments sehr gut denjenigen des Melanins, welches sich in der Retina und in der Kutis des Menschen und einiger Tiere findet, entsprechen.

Hierbei erhebt sich weiter die Frage, ob das schwarze Pigment das einzige in den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra ist. In der Tat lassen einige unbestimmte Färbungen und einige Funktions- und Reaktionsverschiedenheiten, die mit den gewöhnlichen Mitteln in einer und derselben Zelle erzielt wurden, den Verdacht aufsteigen, dass noch irgend ein anderes Element den normalen Körnchen beigemischt sein könnte. Ich habe bereits erwähnt, dass z. B. bei Anwendung der *Weigert-Palschen* Methode punktförmige, intensiv schwarz gefärbte Körper zwischen anderen helleren wahrzunehmen sind. Das gleiche habe ich mit der *Herzheimerschen* Methode beobachtet, welche bisweilen in's Rote gehende Spuren zwischen den Anhäufungen des ungefärbt gebliebenen Pigments ergeben hat (Fig. 4). Ich glaube nun gerade, dass in den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra zwischen den Melanin-Körnchen in verhältnismässig variabler, aber stets geringer Menge, in der Tat sich auch gelbes Pigment findet. Diese Vermutung ist auch a priori insofern begründet, als wir wissen, dass das gelbe Pseudopigment keiner Zelle des Nervensystems, nach *Obersteiner* nicht einmal den *Purkinjeschen* Zellen fehlt. Eine und dieselbe Zelle kann in der Tat sehr wohl zwei Varietäten von Pigment enthalten. Die Spinalganglienzellen z. B. beherbergen zweifellos in ihrem Protoplasma sowohl schwarze wie gelbe Pigmentkörner. Hier müssen wir auch die chromophilen rundlichen, homogenen Granulationen erwähnen, die *Olmer* bei Anwendung verschiedener Fixiermittel in den Zellen des Locus coeruleus nachgewiesen hat. Vereinzelt oder an einigen Stellen des Zellkörpers vereinigt, zeigen sie sich ungefähr zur gleichen Zeit wie die schwarzen Körnchen, nämlich gegen den 12. Monat, und im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren sind sie schon so zahlreich wie bei dem Erwachsenen. Nach *Olmer* wären diese Elemente, die sich ausschliesslich im Locus coeruleus fänden, nichts anderes als protoplasmatische Gebilde, die wie die Pigmentkörner durch eine wahre innere Zellsekretion entstehen. Bei der gemischten Picro-Nigrosin-Saffraninfärbung nehmen sie nur das Saffranin auf, so dass sie sich also rot färben.

Während *Olmer* diese Granulationen als besondere Gebilde betrachtet hat, hat sie *Marinesco* mit seinen erythrophilen, bereits 1899 von ihm in den Spinalganglienzellen (nach Anwendung der *Romanowskyschen* Methode) beschriebenen Körperchen gleichgestellt und hat nachgewiesen, dass sie, obwohl viel seltener, auch in den Zellen der Substantia nigra vorkommen, eine Tatsache, die in meinen Beobachtungen eine Bestätigung findet. Ich kann noch hinzufügen, dass ich die acidophilen, paranukleolären, ebenfalls von *Marinesco* hervorgehobenen Körperchen nur sehr selten angetroffen habe. In den Zellen der Locus coeruleus, die

ich nach der *Romanowskyschen* Methode färbte, schienen sie mir viel spärlicher, als nach den Behauptungen *Marinescos* anzunehmen wäre. Uebrigens sind sie auch in einfachen *Nissl-Präparaten* sichtbar. Sie liegen im Innern des Nucleus ohne gesetzmässige Lagebeziehung zum Kernkörperchen. Sie erscheinen im allgemeinen homogen, weisen aber bisweilen Vakuolen auf. Sie finden sich meist vereinzelt, bisweilen aber auch zu 2 bis 3. Ihr Umfang ist verschieden, doch gewöhnlich geringer als der des Kernkörperchens. Mit dem Alter nehmen sie an Grösse nicht zu. Ich finde ferner den Beobachtungen *Marinescos* entsprechend, dass sie bei dem Kind fehlen, bei jugendlichen Personen spärlich sind und oft im Alter an Zahl zunehmen. Die morphologische und physiologische Bedeutung dieser Körperchen, die man nur im Locus coeruleus und in der Substantia nigra wahrnimmt, ist noch unbekannt. In den Zellen einiger Spinalganglien habe ich sie vergeblich gesucht.

Ich gehe nunmehr dazu über, meine Beobachtungen bezüglich des Verhaltens der Neurofibrillen den Pigmentkörnern gegenüber mitzuteilen. Ich habe diese Frage besonders bezüglich des Locus coeruleus untersucht. Die *Cajalsche* Methode hat mir kein Resultat geliefert, denn die Granulationen, die schwarz gefärbt, ja sogar in einer kompakten schwärzlichen Masse vereinigt den grössten Teil der Zelle einnehmen, erlaubten mir nicht, das Verhalten des Neurofibrillennetzes den Körnern gegenüber festzustellen. Die letzteren zeigten bei Immersion den zentralen Teil hell und die Peripherie als aus einem schwärzlichen Ring bestehend. Diese Eigentümlichkeit ist besonders bei den dicken Granulationen wahrzunehmen, doch nicht in gleichmässiger Weise in allen Zellen. Diese von *Marinesco* bereits hervorgehobene Tatsache scheint mir übrigens nicht von grosser Bedeutung zu sein, da sie wohl nur auf Reflexlicht zurückzuführen ist.

Auch die sehr feine chemische Reaktion der *Bielschowsky-*schen Methode, bei der die Neurofibrillen bisweilen wunderbar deutlich erscheinen, wird durch die Anwesenheit der Granulationen im Innern des Zellenprotoplasmas bedeutend alteriert. Dessenungeachtet kann man sie in einigen Zellen ziemlich deutlich wahrnehmen. (Fig. 5.) Man bemerkt in der Tat, wenn die Körner nur hier und da zerstreut sind, dass die in den Zellkörper eingetretenen Fibrillen der Zellenfortsätze ihren Verlauf inmitten der Körnermasse fortsetzen. Sind die Granulationen zu einer mehr oder weniger grossen runden oder ovalen, zentralen oder peripheren Masse vereinigt, so scheinen auch unter diesen Bedingungen die Neurofibrillen nicht nur die Pigmentmasse zu umkreisen, sondern auch in sie einzudringen. Oft häufen sich die Fibrillen um die Pigmentmasse herum nach Art eines Reifes an, der wohl mit dem perinukleären Reif zu vergleichen ist, den man mit der Methode *Donaggios* wahrnehmen kann. Aus diesem Reif zweigen sich dann unregelmässige Fibrillenstreifen in das Innere

der Pigmentmasse ab, die auf diese Weise oft ein alveolares Aussehen annimmt.

Die Methode *Donaggios* ist ganz besonders geeignet, das Verhalten der Neurofibrillen inmitten dieser Pigmentkörnchen zu zeigen. In den Figuren (6, 7, 8, 9) bemerkt man, wie die langen, von einem Fortsatz zum anderen ziehenden Fibrillen die Pigmentmasse des Zellkörpers, in anderen das feine endozelluläre Netz durchziehen. Mittelst dieser Methode sind in der Tat die rötlich gefärbten Fibrillen viel leichter zwischen den Pigmentkörnchen, die eine grünliche oder gelbliche Färbung annehmen, zu unterscheiden und zu erkennen.

Es scheint also, dass sich der Neurofibrillenapparat in den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra ganz anders verhält als im Senium oder bei der amaurotischen Idiotie, wo er die Fettblasen umgibt, *ohne sie zu durchziehen*.

Welches ist nun der Ursprung und die Bedeutung des gelben Pigments im allgemeinen und die des schwarzen im besonderen?

Obwohl meine Untersuchungen sich besonders auf das schwarze Pigment bezogen, ist es doch notwendig, stets beide Varietäten im Auge zu behalten und untereinander zu vergleichen. Denn ich nehme trotz des grossen histo-chemischen Unterschiedes zwischen den beiden Pigmenten doch an, dass sie eine ähnliche Bedeutung haben. Statt zu behaupten, dass es sich um Varietäten ein und desselben Pigmentes in verschiedenen Entwicklungsstadien handelt, scheint es mir angemessener zu sagen, dass es sich um zwei verschiedene Pigmentarten handelt, deren Verschiedenheit durch den verschiedenen Grad der Entwicklung der Zellelemente, die sie erzeugt haben, bedingt ist. Es bedarf hier keiner Erörterung aller der widersprechenden Annahmen, die bezüglich der Bedeutung des Pseudopigments aufgestellt worden sind. Es genügt, daran zu erinnern, dass es manchen Forschern als ein durchaus pathologisches Produkt, dann anderen als ein Zeichen nicht der Degeneration, sondern der Zellentätigkeit (*Schäfer*) galt, oder als ein Nährstoff, der mit der Tätigkeit der Zelle verbraucht wird (*Obréja* und *Tatuses*), oder als ein Reservestoff, der mehr oder weniger direkt zur Ernährung der Zelle bestimmt ist (*Olmer*), oder als ein Fettdegenerations- (*Cohnheim*), oder als ein Dissimilationsprodukt, von dem die Zelle sich nicht befreien kann (*Cajal*), oder als ein Zeichen einer vorausgegangenen Hyperaktivität (*Bevan-Lewis*), oder als ein Rückbildungsprozess der Desintegrationsprodukte (*Marinesco*), oder als ein Abfall, der die Funktionsfähigkeit der Zelle erschwert (*Mühlmann*), oder als Residuum eines überstandenen „Kampfes“ der Zelle (*Carrier*).

Was zunächst den Ursprung des gelben Pigments betrifft, so glaubt man heute in der Regel nicht mehr, dass es extrazellulär entsteht, z. B. dem Hämoglobin entstammt. Das Fehlen der Eisenreaktion, wie ich es für die Pigmentkörnchen des Locus coeruleus festgestellt habe, kann freilich nicht als genügender Beweis gelten, da die Forschungen von *Schmidt* und von *Carnot*

bewiesen haben, dass das Eisen des Hämatin verschwindet, sobald sich dieses in Hämatoporphyrin umwandelt. Andererseits kann man wohl annehmen, dass die Granulationen, die man in der Adventitia der Gefäße antrifft, durch eine Ausscheidung des Pigments entstehen. Wenn nun auch fast alle Forscher dem Pigment einen intrazellulären Ursprung zuschreiben, bleibt dabei doch die Frage nach dem Teil der Zelle, der zur Erzeugung desselben bestimmt ist, offen. Man glaubte, es sei ein Produkt des Kernes (*Bataillon, Bohn*) oder der Desintegration der chromophilen Elemente (*Marinesco, Colucci, Lord, Nissl* u. s. w.). Nach meiner Ueberzeugung hat in dieser Frage nur *Olmer* das Rechte getroffen, indem er den Satz aufstellte, dass *alle* Teile der Ganglienzellen an der Zubereitung des Pigments im Sinne einer „véritable sécrétion cellulaire“ teilnehmen. Ich glaube nur, dass an dieser Bildung des Pigments die *leitenden* Elemente des Zellkörpers nicht beteiligt sind. Ich habe bereits hervorgehoben, dass die Anwesenheit des Pigments in der Zelle den Weg der Fibrillen und damit des Erregungsstroms nicht hemmt, und *Marinesco* hat den Beweis erbracht, dass die Zerstörung der Neurofibrillen niemals zur Bildung von Pigmentkörnern führt.

Im allgemeinen kann man jedenfalls sagen, dass alle diese Granulationen, sowohl diejenige der Substantia ferruginea, wie diejenigen der Substantia nigra, wie die Pseudopigmente der Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Hirnrinde, wie die erythrophilen Körperchen *Marinescos* und die chromophilen *Olmers*, trotz der Verschiedenartigkeit ihrer Reaktionen eine gleiche Bedeutung haben. Es ist nämlich wahrscheinlich, dass es sich nicht um Produkte einer Zelldegeneration, und noch weniger um Reservestoffe für die Ernährung und Funktion der Nerven-elemente handelt, sondern nur um Produkte komplexer chemischer Prozesse, die mit dem Stoffwechsel der Zellen verknüpft sind, die infolge uns unbekannter Reaktionen, je nach der Art, der Funktion und der Zusammensetzung des Elementes, das sie hervorbringt, verschieden sind.

Danach ist also dies sogenannte Pigment nichts anderes als gewissermassen der Detritus der Maschine. Die Granulationen, aus denen es besteht, sind nicht Organe, welche die chemischen Synthesen und die Lebensprozesse des Protoplasmas regieren, sondern die Schlacken dieser Synthesen und dieser Prozesse. Ihre Beständigkeit und ihre Unveränderlichkeit angesichts der verschiedenen pathologischen Zustände beweist durchaus nicht, dass es sich um Elemente handelt, die zum Leben der Zelle nötig sind. Sonst käme man geradezu zu dem widersinnigen Schluss, dass sie die wichtigsten und wesentlichsten Teile, das ultimum moriens des Zellengebäudes darstellen, da sie der Hyperthermie und der kadaverösen Zerstörung mitten in einer vollständigen Chromatolyse, einer gänzlichen Zerstörung des Protoplasmas widerstehen.

Wenn das gelbe Pigment Nährstoff wäre, so wäre es ganz unverständlich, dass es sich in der alternden Zelle anhäuft, die fernerhin wenig Nahrung bedarf, in den jungen Zellen aber, die, um ihren sich entwickelnden Organismus aufrecht zu halten, einen grossen Bedarf an Nahrung haben, fehlt. Ebenso ist es wenig wahrscheinlich, dass das *schwarze* Pigment ein Nährmaterial darstellt, da es schon im jugendlichen Alter das Maximum seiner Entwicklung erreicht hat, dann ganz stationär bleibt, ohne zu wachsen und ohne abzunehmen, fast als wäre es das Viatikum einer toten Zelle, die sich nicht mehr nährt, weil sie nicht mehr funktioniert.

Ebenso unlogisch ist es, anzunehmen, dass die Anwesenheit des Pigments auf einer Zelldegeneration beruht, die, wie *Marinesco* und *Robertson* sagen, von beständigen Ernährungsstörungen der Zelle und von einer Abnahme ihrer Energie und Lebensfähigkeit abhängig ist. Vom Standpunkt dieser Annahme wären sämtliche Zellen, von der ersten Zeit ihrer Entwicklung an als kranke Organismen anzusehen, die sich auf dem Wege des Zerfalls befinden. Es handelt sich nach meiner Auffassung nicht um Ernährungsstörungen, sondern einfach um Stoffwechselprodukte. Es handelt sich nicht um eine pathologische Zellsekretion, sondern um eine physiologische Ausscheidung, wenn man diesen Ausdruck für eine Substanz zulassen will, die sich im sezernierenden Organ selbst anhäuft, ohne fortlaufend aus demselben ausgeschieden zu werden. Wenn unter gewissen pathologischen Bedingungen, wie z. B. bei Intoxikationen, das Pigment sich in grösserer Menge anhäuft, so hängt dies von einer Hyperfunktion ab, der sich die Zelle unterziehen muss, um gegen das Gift zu reagieren und zu kämpfen, und die notwendigerweise ihre Stoffwechselprodukte vermehrt.

Wenn sonach diese Pigmente wahre Zellausscheidungen darstellen, die in keiner Weise dem funktionellen Mechanismus des Nervelementes nützlich sind, so können sie ihm nicht gleichgültig, sondern müssen ihm schädlich sein. Damit erhebt sich die Frage: warum werden sie nicht ausgeschieden, dem allgemeinen Gesetze entsprechend, demzufolge unnütze Stoffwechselprodukte aus dem Organismus eliminiert werden. Hierauf ist zu antworten, dass wenigstens zum Teile das Pigment doch sicher auch ausgeschieden wird, denn es findet sich nicht nur in den adventitiellen Scheiden der Gefässe, sondern sogar in ihrem Inneren (*Marinesco*). Wenn es nicht in grösserer Menge ausgeschieden wird und daher stets in grösserer oder kleinerer Menge in der Zelle bleibt, so bedeutet dies nur, dass seine Produktion im Vergleich zur Möglichkeit der Ausscheidung von seiten der Zelle zu stark war und ist, und dass es der Zelle, wie *Cajal* sagte, nicht gelingt, sich davon in ausreichendem Masse zu befreien. Da der Fibrillenapparat dabei intakt bleibt, so passt sich die Zelle offenbar der Pigmentanhäufung an und fährt fort zu funktionieren. Erst im höheren Alter stirbt die in ihrer

Widerstandskraft und Lebensfähigkeit geschwächte Zelle ab, da die Produkte ihres Stoffwechsels sich nun derart anhäufen, dass sie die wesentlichsten Elemente der Zelle angreifen und den fibrillären Mechanismus unterbrechen: die sogenannte Fettdegeneration geht vor sich. Der Name „pigmentäre Degeneration“ klingt nicht gut, ebensowenig wie der Name „Pigment“ selbst, den wir noch immer anwenden. Der Name „Pigment“ wäre besser geeignet, ein Element zu bezeichnen, das, abgesehen von der Farbe, doch immer noch zu irgend einem funktionellen Zwecke bestimmt wäre. Anderenfalls könnten alle gefärbten Teile als Pigmente bezeichnet werden.

Eine Frage, die bisher von niemand beantwortet wurde, weil sowohl die Histogenese, wie die vergleichende Anatomie, die Pathologie, wie die Physiologie, nicht das geringste Licht geschaffen haben, geht dahin, warum sich das schwarze Pigment regelmässig nur in zwei besonderen Kernen, dem Locus coeruleus und der Subst. nigra, findet. Mir scheint, dass die erste Tatsache, auf welche die Aufmerksamkeit gelenkt werden muss, der Zeitpunkt ist, in welchem diese Granulationen auftreten.

Sie erscheinen, oder besser gesagt, werden sichtbar, im Alter von 1 Jahre im Locus coeruleus, und im Alter von 2 Jahren in der Substantia nigra, während das Pseudopigment erst viel später auftritt: im 6. Jahre ungefähr in den Spinalganglien, im 8. in den Wurzelzellen des Markes, im 20. in den Pyramidenzellen der Hirnrinde. Handelt es sich nun wirklich, wie es mir scheint, um die Produkte eines organischen Verbrauches, so dürfte die metabolische Tätigkeit der Zelle ein Beweis für ihre funktionelle Tätigkeit sein. Die Anwesenheit der gelben Granulationen in den Ganglienzellen des Vorderhorns nach dem Auftreten in den Spinalganglienzellen, in den Hirnrindenzellen nach dem Auftreten im Rückenmark würde der Reihenfolge der Funktionsentwicklung in diesen 3 Regionen gut entsprechen.

Wenn andererseits der Locus coeruleus und die Substantia nigra diese Körnchen schon in einem früheren Zeitabschnitte zeigen, so bedeutet dies, dass diese Zellgruppen wegen einer spezifischen ursprünglichen Funktion zum Arbeiten, ja sogar zu einer Ueberanstrengung schon seit den ersten Augenblicken des Lebens berufen sind. Wenn dem so ist, so könnte man auch verstehen, dass die Körnchen dieses echten Pigments besondere histochemische Kennzeichen aufweisen, da sie das Stoffwechselprodukt einer jungen Zelle darstellen, deren Protoplasma, vom chemischen Standpunkte aus, dem einer schon entwickelten Zelle nicht gleich ist. Als Stoffwechselprodukte der letzteren wäre aber das *gelbe* Pigment anzusehen. *Marinesco* hat die Umwandlungen nachgewiesen, die letzteres in den verschiedenen Gegenden (Thalamus opticus, Wurzelzellen, in den Zellen des Sympathicus) in den verschiedenen Lebensabschnitten und besonders im hohen Alter (80—100 Jahre) zeigt. Speziell hat er in letzterem das

Auftreten kleiner schwarzer Körnchen mitten unter den Granulationen des Lipochroms beobachtet, fast als habe die abgelebte Zelle infolge einer Involutionerscheinung die Neigung, das dunkle Pigment wie in ihrer frühesten Jugend wieder herzustellen (Locus coeruleus).

Doch worin könnten diese spezifischen und ursprünglichen Funktionen, z. B. des Locus coeruleus, bestehen? Wir wissen es nicht. Auch bezüglich der Substantia nigra sind wir vollständig im Dunkeln. Trotz der Forschungen von *Mingazzini*, *Mirto*, *Monakow*, *Witkowski*, *Rossolymo*, *Dejerine* und *Bechterew* wissen wir auch gegenwärtig von den Funktionen der Substantia nigra fast nichts. Ich will nur erwähnen, dass bei Hunden die elektrische Reizung der inneren Fläche des Fusses des Hirnstiels regelmässig Schluck- und Atmungsbewegungen verursachen soll (*Jurmann*). Doch kann man gegen den Versuch viele Einwände erheben und berechtigt uns derselbe jedenfalls nicht, der Substantia nigra des Menschen ohne weiteres eine ähnliche Funktion zuzuschreiben.

Wie dem auch sei, schreibt *Olmer*, nachdem er hervorgehoben, dass die bezüglich der Locus coeruleus und der Substantia nigra angestellten Forschungen die Bedeutung der schwarzen Granulationen nicht aufgeklärt haben, die Anwesenheit der letzteren ist „nicht an eine spezifische funktionelle Bedeutung der Nerven-elemente, welche dieselben morphologisch charakterisieren, gebunden“. Mir scheint, dass, wenn sie auch beim Erwachsenen nicht an eine besondere Funktion gebunden sind, sie doch vielleicht beim Kinde an eine solche gebunden sein könnten. Die zu dieser Funktion bestimmten Zellen genügen ihrer Aufgabe mit einer frühzeitigen Arbeit und einem frühzeitigen Verbrauch. Die Produkte ihres beschleunigten Stoffwechsels sammeln sich in den schwarzen Körnchen an, die dann weiterhin beständig im Körper der Zellen eingeschlossen bleiben als Zeugen, würde *Bewan-Lewis* sagen, einer vergangenen Hyperaktivität.

Literatur.

1. *Mingazzini*, Sulla fina struttura della substantia nigra di Soemmering. Memorie della R. Accademia dei Lincei. Roma 1888 e Arch. Ital. di Biol. 1889.
2. *Pilcz*, Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. III. Heft. Wien 1895. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 592.
3. *Rosin*, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. H. 31.
4. *Colucci*, Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Annali di Neurologia. 1897. p. 12 e 103.
5. *Marinesco*, *Obreja*, *Tatases*, Le pigment des cellules nerveuses. C. R. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest. 1898. Revue Neurol. 1899. p. 326.
6. Derselbe, Etudes sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue Neurolog. 1899. p. 714.

7. *Kure*, Die normale und pathologische Struktur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. des Zentralnervensystems an der Wiener Univ. 1899. VI. Heft. S. 159.
8. *Sander*, Untersuchungen über die Lipochrôme der Nervenzellen. Virch. Arch. 162. Bd.
9. *Jurman*, Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra Soemmeringi. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 510.
10. *Marinesco*, Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. Revue Neurolog. 1900. p. 798.
11. *Rosin* und *Fenyvessy*, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Virch. Arch. 1900. Bd. 162.
12. *Sehrt*, Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virch. Arch. Bd. 177. H. 2. 1904.
13. *Rothmann*, Le lipochrôme des cellules ganglionnaires. Deutsche med. Wochenschr. 14 mars. 1901.
14. *Bohn*, L'évolution du pigment. Collection scientif. Biologie H. 11. 1901.
15. *Mühlmann*, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikr. Anat. und Entwickl. 10. Juli 1901.
16. *Olmer*, Recherches sur les granulations de la cellule nerveuse. Lyon 1901. A. Starck et Cie.
17. Derselbe, Note sur le pigment des cellules nerveuses. C. R. de la Soc. de Biol. p. 506. 1901.
18. *Carrier*, L'Histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse. Lyon 1903. A. Rey et Cie.
19. *Marinesco*, Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. III. H. 1. 1903.
20. *Obersteiner*, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. 1903.
21. *Marinesco*, Sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée des cellules nerveuses. C. R. de la Soc. de Biol. LVII. p. 522. 1904.
22. *Obersteiner*, Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. H. X. 1904. p. 400.
23. *Marinesco*, Recherches sur le pigment jaune des cellules nerveuses. Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale. 4. Série. Tome IX. Février 1905. H. 2.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—VI.

Micr. *Seibert* Oc. III. — Ob $\frac{1}{11}$ Imm. om.

- No. 1. Zelle des Locus coeruleus — 60 Jahre. Nigrosinfärbung.
- No. 2. Idem — 37 Jahre. *Nisslsche* Methode.
- No. 3. Idem — 50 Jahre. *Romanowskysche* Methode.
- No. 4. Idem — 73 Jahre. *Herzheimersche* Methode.
- No. 5. Idem — 54 Jahre. *Bielschowskysche* Methode.
- No. 6. Idem — 18 Jahre. *Donaggios* Methode.
- No. 7. Idem — 69 Jahre. *Donaggios* Methode.
- No. 8. Idem — 61 Jahre. *Donaggios* Methode.
- No. 9. Idem — 61 Jahre. *Donaggios* Methode.

(Aus dem pathol. Institut zu Leipzig [Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. *Marchand*].)

Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica.

Von

LEON DROŻYŃSKI.

Die genauere Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte.

Einen wichtigen Fortschritt bedeuten die Untersuchungen *Charcots*, der u. a. in der klassischen Schilderung der sog. Pachymeningitis cervic. hypertrophica das Bild einer chronischen Myelomeningitis entwarf, deren syphilitische Natur damals allerdings noch zweifelhaft war.

Den Beginn des Prozesses sucht *Charcot* in der Pachymeninx, ein Standpunkt, der seit den Untersuchungen *Wietings* verlassen worden ist. Klinisch unterscheidet *Charcot* drei Perioden der Krankheit: 1. die période névralgique, charakterisiert durch Schmerzen ausstrahlender Natur, Rigidität der Muskeln, Ameisenkriechen, bullöse und pemphigoide Eruptionen; 2. eine Uebergangsperiode, wo die Paraplégie spasmodique, die Spasmen, das Krankheitsbild beherrschen; 3. die période paralytique mit der für die Pachymeningitis cervicalis typischen „main de prédicateur“ und den oft vorkommenden Muskelatrophien.

Dieses anatomisch und klinisch so präzierte Krankheitsbild kommt leider in der schematisierten Gestalt, die *Charcot* ihm gegeben hat, so selten vor, dass man in neuester Zeit ziemlich allgemein seine nosologische Sonderstellung aufgegeben hat. Wenn auch gewisse Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Rückenmarkssyphilis zweifelsohne existieren, zu denen das Cervikalmark in erster Linie gehört, so können doch ebenso gut alle übrigen Rückenmarksabschnitte erkranken, und es ist darum nicht zu verwundern, wenn bei der Verschiedenheit der physiologischen Funktionen der einzelnen Höhenabschnitte und bei der variablen Qualität des syphilitischen Entzündungsprozesses klinisch Symptomenkomplexe sich ergeben, die bedeutend untereinander differieren. Das klinische Bild der Rückenmarkssyphilis ist geradezu proteusartig, und wenn irgend etwas für dieselbe typisch ist, so ist es das Unbeständige, das Atypische ihrer Erscheinungen selbst.

Wie in klinischer, so auch in pathologischer Hinsicht war mit

der Schilderung *Charcots*, die das Resumé aus seiner und seines Schülers *Joffroy* ¹⁾ Arbeit über dieses Thema enthält, die Frage der Meningomyelitis nicht abgeschlossen. Vor allem fehlte noch die Kenntnis der ätiologischen Basis der beschriebenen Prozesse. Diese aber wurde erst mit der Entwicklung der Pathologie der Syphilis gewonnen. Erst durch die fundamentalen Arbeiten *Virchows* über diese Frage wurde in die pathologisch-anatomische Diagnose ein sichtender Gesichtspunkt gebracht, der eine Abgrenzung syphilitischer Prozesse von anderen mit einiger Sicherheit ermöglichte. Ein zweiter, nicht minder für den Aufschwung der Lehre von der Rückenmarkssyphilis wichtiger Faktor war die Entdeckung der syphilitischen Gefässerkrankung, deren erste genauere Beschreibung wir *Heubner* verdanken. In seiner 1874 erschienenen Monographie „Ueber dieluetischen Erkrankungen der Hirnarterien“ stellt er den Begriff der syphilitischen Endarteriitis obliterans auf. Er betont mit besonderem Nachdruck die Spezifität des Prozesses und hält ihn für pathognomonisch für Syphilis. Diese Ansicht ebenso wie seine Annahme, dass der Prozess in der Intima beginne, ist freilich, wie die Untersuchungen von *Friedländer* ²⁾, *v. Baumgarten* ³⁾, *Reymond* ⁴⁾ u. A. erwiesen haben, heute in dieser strikten Fassung nicht mehr haltbar. Histologisch ähnliche Veränderungen kommen an den Arterien, z. B. bei der Thrombose, vor, und ebenso wie es Fälle gibt, bei denen die Veränderungen der Intima prävalieren, kommen anderseits wieder Fälle vor, wo der Hauptsitz der Erkrankung die Adventitia und Media sind.

Freilich wird man in praxi eine an eine Thrombose sich anschliessende Endarteriitis mit Leichtigkeit von einer syphilitischen unterscheiden, besonders wenn es sich um Gehirn- oder Rückenmarksarterien handelt, die beinahe ausschliesslich von der Syphilis befallen werden. Selbst *v. Baumgarten*, der am heftigsten gegen die Spezifität der *Heubnerschen* Endarteriitis aufgetreten ist, gibt zu, dass das Vorkommen einer nichtsyphilitischen Endarteriitis am Gehirn nicht bewiesen ist. Auch in histologischer Hinsicht haben die ausgesprochenen Fälle viel Charakteristisches an sich, so dass die meisten neueren Autoren *Heubners* Ansicht von der Spezifität des Prozesses teilen. Anders verhält sich dagegen mit seiner Annahme, dass die Intimawucherung primär von Endothel aus entsünde. Die Untersuchungen vom *Köster* ⁵⁾, *Friedländer*, *Obermeier* ⁶⁾

¹⁾ De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873. Zit. nach *Wieting*.

²⁾ Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 65.

³⁾ Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. *Virchows Arch.* Bd. 73. 1878.

⁴⁾ Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. *Archiv. de Neurol.* 1894. Bd. 26. S. 112.

⁵⁾ Sitzungsbericht der niederrh. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Bonn 1875. 15. März und 20. Dezember.

⁶⁾ Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1893. Bd. 13. S. 137.

Versé ¹⁾ u. A. haben unwiderleglich bewiesen, dass der Angriffspunkt des syphilitischen Virus in der Adventitia, dem perivaskulären Lymphraum [*Lewin* ²⁾] zu suchen sei und dass von da aus eine Propagation des entzündlichen Prozesses auf dem Wege der *Vasa vasorum* nach innen zu stattfinden. (*Köster*.) Demgemäss spricht man jetzt viel richtiger von einer syphilitischen Arteriitis, indem man den genetischen Zusammenhang zwischen den Fällen, in denen die äusseren, und denen, in welchen die inneren Gefässschichten besonders affiziert sind, erkennt. Neben dieser „diffus infiltrierenden“ Form der Gefässerkrankung kommt noch eine „gummöse“ Form vor, die durch Bildung kleinster Gummata in der Wand charakterisiert ist. Auch diese Form nimmt ihren Ausgang von der Adventitia und stellt nur eine Intensitätssteigerung des prinzipiell homologen Prozesses dar. Zwischen diese beiden Haupttypen reiht sich noch eine ganze Anzahl von Uebergangsformen ein, die je nach ihrer Ausbreitung und histologischen Struktur sich bald mehr dem einen, bald dem anderen Typus nähern. Die fördernde Wirkung jener beiden Faktoren zeigte sich bald in einer wahren Flut von literarischen Erscheinungen aus dem Gebiete der Cerebrospinalsyphilis, die mehr oder weniger wichtige Beiträge zur Lösung dieser Frage lieferten. Es wäre ein unfruchtbares Beginnen, wenn ich die Geschichte dieses höchst interessanten Kapitels bringen wollte; ich verweise in dieser Hinsicht auf die trefflichen Monographien von *Rumpf* ³⁾ und von *Nonne* ⁴⁾, die dieses Thema erschöpfend behandeln. Von den Autoren, die sich auf diesem Gebiete besonders betätigt haben, will ich nur einige nennen: in Deutschland sind es *Virchow* ⁵⁾, *Adamkiewicz* ⁶⁾, *Hochhaus* ⁷⁾, *Wieting* ⁸⁾, *Oppenheim* ⁹⁾, *v. Leyden* ¹⁰⁾, *Greiff* ¹¹⁾, *Pick* ¹²⁾,

¹⁾ *Ziegler*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XL. 1907.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 155.

³⁾ Die syph. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

⁴⁾ Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

⁵⁾ Ueber die Natur konstitutionell-syphilitischer Affektionen. Virchows Arch. Bd. 15. S. 217.

⁶⁾ Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarkt des Rückenmarks. Wien 1890.

⁷⁾ Ein Beitrag zur Kenntnis der Meningitis spinalis chronica. Habilitationsschrift. Kiel 1889. Zit. nach *Wieting*.

⁸⁾ Ueber Meningomyelitis etc. Zieglers Beitr. Bd. 13. 1893. S. 411.

⁹⁾ Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berlin 1890. Refer. Neurol. Centralbl. 1890. S. 465.

¹⁰⁾ Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblonga. Nothnagels Handb. Wien 1865.

¹¹⁾ Ueber Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 12. 1881. S. 564.

¹²⁾ Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 13. H. 4—5.

*Buttersack*¹⁾, *Kahler*²⁾, *Naunyn*³⁾, *v. Ziemssen*⁴⁾; von den neueren *Siemerling*⁵⁾, *Schmauss*⁶⁾, *Böttiger*⁷⁾, *Köppen*⁸⁾, *Buchholz*⁹⁾, *Homén*¹⁰⁾, *Moeller*¹¹⁾, *Herxheimer*¹²⁾, *Hoppe*¹³⁾, *Haenel*¹⁴⁾, *Moeli*¹⁵⁾, *Struppler*¹⁶⁾, *Weygandt*¹⁷⁾, *Finkelnburg*¹⁸⁾ u. A.; in Frankreich sind es *Léon Gros*, *Lancereaux*¹⁹⁾, *Lamy*²⁰⁾, *Le Boeuf*²¹⁾, *Levaditi*²²⁾, *Raymond* und *Tennessee*²³⁾; in England und Amerika ausser älteren wie *Broadbent*²⁴⁾, *Buzzard*²⁵⁾, *Gowers*²⁶⁾, *Putzel*²⁷⁾,

¹⁾ Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 17. 1886.

²⁾ Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 8. 1887.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1879.

⁴⁾ Die Syphilis des Nervensystems. Samml. klin. Vorträge. No. 13. 1888.

⁵⁾ Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Westph. Arch. Bd. 22. H. 1.

⁶⁾ Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. Syphilis. *Lubarsch-Ostertags* Ergebnisse. 1. Jahrg. S. 749 und 5. Jahrg. S. 352.

⁷⁾ Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Westph. Arch. Bd. 26. 1894.

⁸⁾ Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Westph. Arch. Bd. 27. 1895.

⁹⁾ Neurol. Centralbl. 1898. S. 613.

¹⁰⁾ Zur Kenntnis der grossen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898.

¹¹⁾ Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891.

¹²⁾ Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Erg. der allg. Pathologie. 1906.

¹³⁾ Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 233.

¹⁴⁾ Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 33. S. 431.

¹⁵⁾ Ueber Rückenmarkserkrankungen auf syphilitischer Grundlage. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

¹⁶⁾ Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 49—50.

¹⁷⁾ Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Westph. Arch. Bd. 28. 1896. S. 457.

¹⁸⁾ Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks etc. D. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 19. 1901.

¹⁹⁾ *Gros* und *Lancereaux*, Les affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861.

²⁰⁾ Un cas de pachyméningite cervicale hypertr. (klin.). Nouv. Icon. 1894. S. 104.

²¹⁾ Pachyméningite cervicale hypertr. d'origine syphilitique. Journ. de méd., chir. et pharm. 1893. No. 32. Ref.: Centralbl. f. allg. Path. Bd. 9. S. 737, Schmidts Jahrb. 1894. S. 242.

²²⁾ Un cas de méningo-myélite gommeuse syphilitique. Rom. médicale. 1898. No. 1. Ref. Jahresber. über Neurol. u. Psych. 1899. S. 482.

²³⁾ Méningo-myélite chron. Arch. de physiol. Bd. 18. 1886. S. 84. Ref. Schmidts Jahrb. T. 212.

²⁴⁾ Syphilitic affections of the nervous system, Lettsomian lectures. Lancet 1874. I. S. 43.

²⁵⁾ Clinical lectures. 1882.

²⁶⁾ Syphilis und Nervensystem. Uebersetzt von *Lehfeldt*. Berlin 1893.

²⁷⁾ Syphilis of the central nervous system. Zit. nach *Nonne*.

Clarke ¹⁾, Williamson ¹⁾ u. A. Man kann sagen, dass durch diese Arbeiten die Frage zu einem gewissen Abschluss gekommen ist, aber das Ideal einer medizinischen Forschung, ein sowohl anatomisch wie klinisch pathognomonisches Krankheitsbild gewonnen zu haben, ist noch nicht erreicht.

Anstatt die einzelnen Etappen in der Entwicklung des Begriffs der syphilitischen Meningomyelitis noch einmal durchzugehen, will ich lieber an der Hand der folgenden, von mir untersuchten Fälle einige markantere Befunde bei der Cerebrospinalsyphilis einer kurzen Besprechung unterziehen.

Der erste meiner Fälle kann nach dem heutzutage üblichen Einteilungsprinzip als ein Beispiel für die exquisit hyperplastische Form der Meningomyelitis gelten; gleichzeitig gibt er ein ziemlich getreues Bild eines in seinen Haupterscheinungen schon längst abgelaufenen Entzündungsprozesses.

Sämtliche Krankengeschichten meiner Fälle, die aus der inneren Abteilung des Krankenhauses St. Jakob zu Leipzig stammen, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Med.-Rat *Curschmann*, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Ebenso bin ich Herrn Dr. *Steinert*, Assistenten der medizinischen Klinik, zu besonderem Dank verpflichtet.

Ich gehe nun zur Besprechung des Falles über.

Fall 1. Bei einer 44 jährigen Frau, die vor 18 Jahren syphilitisch erkrankt war, entwickelt sich nach einem längeren Prodromalstadium, das durch Schwäche in den Beinen und lancinierende Schmerzen charakterisiert war, ein Zustand spastischer Parese der unteren Extremitäten. Ausserdem besteht: variables pathologisches Verhalten der meisten Reflexe, Blasen-, Mastdarm-, Sensibilitäts- und trophische Störungen.

Franziska Sch., 44 Jahre, Näherin.

Anamnese: Familienanamnese o. B.

Von Kinderkrankheiten hat Patientin Scharlach, Masern und Diphtheritis durchgemacht. In den achtziger Jahren litt sie öfter an „Rheumatismus“. 1886 heiratete sie im Alter von 25 Jahren. Kurz darauf erfolgte die Infektion. Hier finden wir einen Widerspruch in den Angaben der Pat., der sich wohl durch ihren etwas getrübbten psychischen Zustand erklären lässt. Sie leugnet zwar, irgend welchen Ausschlag am Körper oder Geschwüre am Genitale gehabt zu haben, erzählt aber mit Bestimmtheit, der Arzt (in Berlin) hätte sie damals geätzt. Danach bestand längere Zeit körperliches Wohlbefinden. Während der paar Jahre, die sie in der Ehe gelebt hat, soll sie im sexuellen Verkehr frigid gewesen ein. In der Zeit hat sie ein Geschwür an den Genitalien gehabt. Seit zirka 1900 beginnt ihr jetziges Leiden. Dieses begann mit Schmerzen im Hüftbeinkamm; nach und nach stellte sich Schwäche in den unteren Extremitäten ein, die in den letzten Tagen derartig zugenommen hat, dass Pat. nicht mehr gehen kann. Gleichzeitig bestehen starke Kreuzschmerzen, die nach den Oberschenkeln zu ausstrahlen. Mehrere Male hatte Pat. in der letzten Zeit Erbrechen.

¹⁾ On syphilitic affections of the spinal cord. *Lancet* 1894. S. 1297. A case of chron. internal pachymeningitis etc. *Brain* 1901. Ref. *Fortschr. der Med.* Bd. 20. 1902. S. 1136. A case of syphilitic growth in dura mater. *Lancet* 1890. S. 460.

²⁾ Syphilitic diseases of the spinal cord. Manchester 1899. Ref. *Centralbl. f. allg. Path.* Bd. 9. S. 773.

Status (am 31. X. 1904):

Eine mittelgrosse Frau in leidlichem Ernährungszustand. Lungen, Herz, Bauchorgane sind normal. — Pat. kann nur mit Unterstützung zweier Personen gehen und zwar in stark gebeugter Haltung infolge der Schwäche der Rückenmuskulatur. Romberg ist positiv. Interessant ist das Verhalten der Pupillen und Reflexe. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren auf Lichteinfall nicht, wohl aber bei der Akkommodation. Augenbewegungen frei. Sämtliche Reflexe der oberen Extremitäten sind abgeschwächt, dasselbe Verhalten finden wir bei den Bauchreflexen. An den Händen zeigt sich eine auffallende Herabsetzung der rohen Kraft, die in keinem Verhältnis zu der kräftig entwickelten Armmuskulatur steht. Ebenso herabgesetzt ist die rohe Kraft der Beine. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind im ganzen frei, nur ist Pat. nicht imstande, die gestreckten Beine in die Höhe zu heben. Die Patellarreflexe sind vollständig erloschen, auch mit Jendrassak nicht auslösbar, während die Plantarreflexe sich nahezu normal verhalten. Die ausgestreckten Hände lassen einen deutlichen Tremor erkennen, der aber bei intendierten Bewegungen eher ab- als zunimmt. Die Schwäche der Rückenmuskulatur bei der Pat. äussert sich auch in dem Unvermögen derselben, sich selbst im Bette aufzurichten. Blasen- und Mastdarmfunktionen sind gleichfalls gestört: es besteht Harnverhaltung und Stuhlverstopfung, so dass tagelang kein Stuhlgang erfolgt. Sensibilität in allen ihren Qualitäten normal. Harn getrübt.

Weitere Beobachtung:

30. XII. 1904. Pat. geht bedeutend besser, die Bewegungen der Beine sind freier, aber immer noch kraftlos; sie kann sich jetzt auch schon ohne fremde Hülfe aufrichten. Eine Prüfung der Muskeln auf ihr elektrisches Verhalten zeigt nirgends deutliche Entartungsreaktion. Cystitis ist geringer. Der Appetit ist gut, kein Erbrechen mehr.

31. III. 1905. Pat. hat in den letzten drei Monaten enorme Erscheinungen von seiten der hinteren Wurzeln gehabt. Aktive Bewegungen der Beine sind nunmehr vollständig unmöglich; sie stehen meist in leichter Kontrakturstellung. Im Knie hat Pat. enorme Schmerzen, ohne dass irgend eine anatomische Ursache dafür nachzuweisen wäre (Röntgen). Oefter sieht man an den Beinen klonische Zuckungen, die mit starken Schmerzen verbunden sind. Pat. muss katheterisiert werden, ebenso ist nur auf Einlauf und Ausräumung des Rectums Stuhlgang zu erzielen. Cystitis ist geringer.

27. IV. 1905. Pat. klagt seit einiger Zeit über Schmerzen in der linken Schulter, der linke Arm kann nicht über die Horizontale gehoben werden. Eine erneute neurologische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Pupillenreaktion auf Licht träge, rechts fast starr; linke Pupille ist weiter als die rechte. Der Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen. Beine krampfhaft an den Rumpf gezogen, stark adduziert, gespannt; von Zeit zu Zeit stärkere schmerzhafte Versteifung. Aktive Beweglichkeit der Beine gering und schwach, Abduktion nur links möglich. Streckung und Beugung in der Hüfte wie im Knie nur zeitweise möglich. Reflexe: Bauchreflex negativ (keine Parese mehr¹⁾), Patellarreflexe vorhanden, Achillessehnenreflex negativ. Plantarreflex positiv. Babinski angedeutet, Oppenheim negativ. Die Prüfung der Sensibilität ergibt eine bedeutende Abweichung von dem früheren Befunde: Vom ersten Lumbalwirbel an nach abwärts Anästhesie, aber nur für feinste Tastreize, vorwiegend im Gebiet der obersten 4 Lumbalnerven, während die Aussenseite der Unterschenkel, die Füße und die Rückseite der Beine, die von dem letzten Lumbalnerven und dem Sakralplexus innerviert werden, relativ gut erhaltenen Tastsinn aufweisen. Der Schmerzsinne ist intakt, während der Temperatursinn entweder ganz fehlt oder invers ist. Die tiefe Sensibilität (Muskel- und Gelenksinn) sind nicht zu prüfen. In der letzten Zeit hat sich eine starke Atrophie der Beinmuskulatur entwickelt. Oedeme der Füße. Decubitus am Gesäss.

Nachdem die Schmerzen in der letzten Zeit etwas nachgelassen hatten, erfolgte heute in einem allgemein toxischen Zustande, der

¹⁾ J.-N. 751/1905. Sektionsbericht No. 572.

durch die Zunahme des Decubitus verursacht war, der Exitus letalis am 28. VI. 1905, 12½ U. V.

Die klinische Diagnose lautete:

Tabes dorsalis. Kompressionsmyelitis des Lumbalmarks. (Lues.) Decubitus.

Anatomische Diagnose:

Myelomeningitis chronica fibrosa syphilitica, praecipue partis superioris medullae spinalis lumbalis. Malacia medullae spinalis ibidem. Decubitus regionis sacralis et glutealis bilateralis gravis. Aortitis fibrosa et atherosclerosis aortae. Bronchitis. Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis utriusque. Haemangiomata parva hepatis.

Sektionsbefund, gekürzt (Obduzent Dr. Versé), 29. VI. 1905 9 U. V.:

Stark abgemagert; Kontrakturen der Beine.

Schädeldach dick und schwer, Nähte stellenweise verstrichen, besonders die Sagittalnaht. Keine Narben. Dura ziemlich dick; die Sinus frei. In der Mitte des Clivus findet sich in einem kleinen Bereich eine festere Verwachsung zwischen der Dura des Clivus und den weichen Häuten des Pons einerseits und der Arteria basilaris anderseits. Die weichen Häute an der Basis, in der Fossa Sylvii und am Kleinhirn sind weisslich, verdickt. Die Arteria basilaris und vertebralis sinistra sind gleichweit. An Stelle der rechten Arteria vertebralis mündet in die Basilaris nur ein haardünnes Gefäss. Die Wand der Basilar- und Vertebralarterie ist nur sehr wenig grauweisslich diffus verdickt. Die übrigen Gehirnarterien zeigen keine Besonderheiten. Die Ventrikel sind etwas erweitert; die Gehirnsubstanz feucht, makroskopisch ohne Veränderungen.

Bei Eröffnung des Rückenmarkskanals zeigt sich in der Gegend der Grenze von Dorsal- und Lumbalmark im Rückenmark ein zirkumskripter, flach an der Seitenfläche prominierender derber Knoten. Beim Aufschneiden des Duralsacks in situ findet sich gleich oben am Halsmark eine festere, schwierige Verwachsung zwischen Dura und den weichen, verdickten Häuten; auch in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks sind kleinere festere Adhärenzen nicht selten. Im Bereich jenes vorher erwähnten, leicht gelblich aussehenden Knotens ist eine feste Verbindung zwischen den Häuten eingetreten; an der linken Seite aber gelingt es noch, mit der Schere durchzukommen. Auf einem Durchschnitt an dieser Stelle ist das Rückenmark fest in die dicke, schwierige Verwachsung der Häute eingebettet, es quillt stark vor, ist enorm ödematös, weich, matsch, strukturlos. (Am frischen Präparat massenhaft hier Körnchenzellen.) Die das Rückenmark mantelartig umgebende Schwiele selbst ist von grauer Färbung, in ihrer Dicke etwas wechselnd. Die Dura mater ist im allgemeinen ziemlich dick. Das Rückenmark in den übrigen Abschnitten ist hochgradig atrophisch. Auch unterhalb der eben erwähnten Stelle ist das Rückenmark sehr weich, gequollen, besonders die graue Substanz, während oberhalb die Ränder des Marks mehr glasig, gallertig, durchscheinend sind. Die Gollischen Stränge erscheinen mehr gelblich-weiss. In Zellpräparaten aus ihnen sind Körnchenzellen selten nachweisbar, im Gegensatz zu den übrigen Teilen der weissen Substanz, die sie reichlich enthalten.

In der rechten Lunge einige kleine pneumonische Herde. An den übrigen Organen mit Ausnahme der Aorta finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Keine Narben an den Tonsillen, Rand der Epiglottis glatt. In der Aorta ascendens, namentlich an den Sinus Valsalvae, hat die Intima stellenweise eine runzelige Beschaffenheit infolge einer leichten weisslichen Verdickung. Stärker ist diese im Arcus ausgebildet, besonders am Abgang der grossen Gefässe. Da finden sich auch grössere, gelbliche, verfettete Plaques, die z. T. verkalkt sind. Auch in der Abdominalis sieht man einige leichte gelbliche Verdickungen.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Nach 15 tägigem Verbleiben in Kaiserlinglösung wurde das Rückenmark in Müllersche Flüssigkeit und dann in Alkohol eingelegt. Zur Untersuchung wurden Stücke aus den verschiedenen Höhenabschnitten, im ganzen 8, genommen. Von Färbungsmethoden kamen in erster Linie die *Palsche* Modi-

fikation der *Weigertschen* Markscheidenfärbung und die *van Giesonsche* Methode, die sich besonders wertvoll erwies, zur Anwendung. Leider scheint das Rückenmark nicht ganz gut konserviert zu sein, denn die nach *Pal* gefärbten Schnitte zeigen trotz sorgfältiger Nachchromierung etwas blasse Bilder. Ähnliche Resultate ergab die der Kontrolle halber angewendete ursprüngliche *Weigertsche* Methode.

Ich will mit der Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen an jenem Abschnitt des Rückenmarks beginnen, der sie am stärksten und deutlichsten aufweist, und das ist bei diesem Falle das oberste Lumbalmark.

Oberstes Lumbalmark:

Das erste, was uns schon bei der Betrachtung des Schnittes mit blossem Auge auffällt, ist die *kolossale Atrophie des Rückenmarks*, welches ungefähr auf das Drittel seines normalen Volumens zusammengeschrunpft ist.

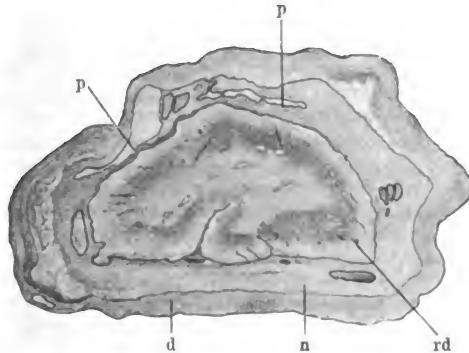


Fig. 1.

Querschnitt des Lendenmarks; r = Rückenmark, d = Dura mater, p = Pia mater, n = neugebildetes schwieliges Gewebe aus den weichen Häuten hervorgegangen.

Während der Quer-Durchmesser annähernd derselbe geblieben ist, zeigt der dorsoventrale eine Verkürzung beinahe auf die Hälfte des normalen. Dadurch hat der sonst ziemlich kreisförmige Querschnitt des Lendenmarks eine nahezu halbmondähnliche Form erhalten.

Dieser atrophische Querschnitt ist ringsum von den verdickten Häuten wie von einer festen Scheide eingeschlossen. Die Verdickung betrifft den ganzen Umfang in ziemlich gleichmässiger Weise. Die einzelnen Häute hängen miteinander fest zusammen; ihre Unterscheidung ist höchstens nur unter genauer Berücksichtigung ihrer Struktur möglich und auch dann noch sehr unsicher. Der Sitz der stärksten Verdickung ist nicht die Pachymeninx, sondern die Leptomeninx, und zwar deren äusseres Blatt, die *Arachnoidea*.

Die Dura mater selbst besteht aus straffen, an elastischen Elementen reichen, parallel zueinander verlaufenden Bindegewebslamellen, zwischen denen sich nur vereinzelt kleine Anhäufungen von Rundzellen finden; eine weit stärkere Infiltration mit Rundzellen zeigt das epidurale Fettgewebe. An einigen Stellen sieht man in der Dura mehrere nebeneinander liegende, konzentrisch geschichtete, solide Kugeln, an denen Kerne nicht mehr nachweisbar sind; sie färben sich wie das übrige Bindegewebe nach *van Gieson* leuchtend rot. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es obliterierte Gefässe, deren Wandung homogenisiert ist. Der Innenfläche der Dura, die sich durch eine dunkler tingierte Linie markiert, ist eine lockere Schicht kernhaltigen Gewebes aufgelagert, welche ohne deutliche Grenze in ein ähnliches, von der *Arachnoidea* stammendes Gewebe übergeht. Neben reichlicher Rundzelleninfiltration zeigt diese neugebildete Zone einen grossen Gefässreichtum; indessen die meisten oder beinahe alle diese Gefässe sind derartig verändert, dass es manchmal schwer fällt, sie von anderen ähnlichen Gebilden

zu unterscheiden. Die einzelnen Wandschichten sind nicht mehr erkennbar: Intima, Media und Adventitia bilden einen soliden Strang, der entweder gar kein oder nur ein minimales Lumen aufweist. In der Umgebung dieser obliterierten Gefässe ist die Rundzelleninfiltration besonders reichlich. Ausser Rundzellen findet man hier grössere Zellen mit grossen, hellen Kernen, die zum Teil als Formelemente des wuchernden, jungen Bindegewebes, zum Teil als Abkömmlinge des Endothels des subduralen Lymphraumes betrachtet werden müssen. An einer Stelle in diesem neugebildeten Gewebe findet sich ein zackig geformtes, intensiv braunrot gefärbtes Gebilde, das sich bei näherer Untersuchung als neugebildeter Knochen mit deutlichen Knochenkörperchen erweist. Es ist dies ein Befund, wie er nicht selten bei entzündlichen Prozessen in den Meningen vorkommt. Ich erinnere hier nur an das bekannte Bild der Arachnitis ossificans.

Die übrige Arachnoidea, die um das Vierfache die Pia an Dicke übertrifft, besteht aus einem kernarmen, welligen, faserigen Bindegewebe, dessen mächtige, stellenweise etwas durchscheinend aussehende, hyalinisierte Züge mit der gewucherten Pia untrennbar verwachsen sind. Eine Trennung ist nur links in der Gegend der hinteren Wurzel möglich. Die Pia, die in Bezug auf ihren Gefässreichtum weit hinter der Arachnoidea zurücksteht, ist im ganzen Umfang mit dem Rückenmark verwachsen. Sie zeigt neben mehr fibrösen Stellen Partien, in denen der Kernreichtum überwiegt. Ausser den dunkel tingierten Leukozyten sieht man hier zahlreiche spindelförmige Zellen mit bläschenförmigen Kernen vom Typus der Fibroblasten. Die Nervenwurzeln sind in das schwierige Lager der weichen Häute eingebettet; sie zeigen alle mehr oder weniger eine Wucherung ihrer bindegewebigen Bestandteile, die sich durch eine starke Kernwucherung dokumentiert. Besonders die sensiblen Wurzeln zeigen ausserdem zahlreiche Lücken in ihrem Gefüge, welche auf eine partielle Degeneration hindeuten. Die Gefässe der Wurzeln wie der Pia sind erweitert, z. T. prall mit Blut gefüllt; an einigen lässt sich deutlich eine Verdickung der Wände unter vorwiegender Beteiligung der Media und Adventitia, die zur Einengung des Lumens geführt hat, wahrnehmen.

Dem hohen Grad der Erkrankung der Häute entsprechen die Veränderungen des Rückenmarks. Die in frischem Zustande gequollene Rückenmarkssubstanz ist durch die Härtung geschrumpft, und da an dieser Schrumpfung der starre Ring der Meningen sich nur wenig beteiligt hat, sind im Rückenmark ausgedehnte Dehiszenzen entstanden. Rings um das zurückweichende Rückenmark hat sich ein breiter leerer Hof gebildet, der noch an verschiedenen Stellen durch lang ausgezogene Gefässbrücken mit der Pia zusammenhängt; hier und da sieht man noch der Pia schmale Säume von Rückenmarkssubstanz anhaften. Die Betrachtung der Palschen Präparate zeigt, dass die normale Zeichnung des Rückenmarks nur angedeutet ist. Die Vorderhörner sind von den Vordersträngen noch leidlich gut abgrenzbar, dagegen die Hinterhörner bilden mit den Hinter- und Seitensträngen ein einziges, ziemlich gleichmässig aussehendes Feld; die für die Palsche Methode charakteristischen Tinktionsunterschiede zwischen grauer und weisser Substanz sind verwischt. Wenn wir von der Peripherie nach der Mitte zu gehen, so finden wir zunächst eine helle Zone, die aus netzförmig angeordneter, z. T. dickfaseriger, z. T. feinkörniger Glia besteht, in deren Maschen nur vereinzelte Markscheidenquerschnitte mit sehr unregelmässigen, verbreiteten Konturen und Reste zerfallener Myelinscheiden sichtbar sind. Die mehr zentralwärts gelegenen Zonen der weissen Substanz zeigen zwar einen grösseren Reichtum an Nervenfasern, aber auch hier sind sie schon sehr spärlich geworden und tragen deutliche Zeichen der Degeneration. Die stärkste Lichtung findet man in den Seitensträngen in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen und in den ventralen Partien der Hinterstränge. Ueberall ist hier die Glia stark gewuchert, sie umschliesst eng die noch erhaltenen Nervenfasern. Weisse und graue Substanz zeichnen sich durch einen grossen Kernreichtum aus. Man kann darunter drei Kernformen unterscheiden: kleine, dunkelgefärbte, runde Kerne, die an Zahl prävalieren, dann doppelt bis dreimal so grosse, helle, leichtgekörnerte, bläschen-

förmige Elemente, die der Glia angehören, und schliesslich mehr spindelförmig geformte; die dritte Art kommt besonders in der Nähe der Pialepten und der Gefässe vor. Hier und da sieht man auch, aber in sehr spärlicher Anzahl, helle kugelige Gebilde, die in ihrem Innern körnige Einschlüsse enthalten. Ähnliche Kugeln, die sich aber nach *van Gieson* rot färben und ein mehr homogenes Aussehen besitzen, findet man bisweilen in der grauen Substanz.

Die graue Substanz zeigt ein nicht minder verändertes Bild als die weisse. In den Vorderhörnern sieht man noch einige, wenn auch schwach tingierbare Nervenfasern, und die Ganglienzellen sind meistens noch erhalten, wenn auch in verschieden gutem Zustand. Relativ am besten haben sich die vordersten Gruppen gehalten: hier kann man noch meistens einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen unterscheiden; die ganze Veränderung besteht in einer etwas anormal dunklen Pigmentierung des Kerns. Dagegen die Ganglienzellen der hinteren Gruppen und der Hinterhörner, soweit sie noch überhaupt da sind, bilden nur plumpe, braune, formlose Leiber, die weder Kerne noch Fortsätze erkennen lassen; gleichzeitig weisen sie eine starke braune Granulierung auf. Von Nervenfasern ist in den Hintersträngen überhaupt nicht viel zu sehen; die grauen Kommissuren sind nur angedeutet. An Stelle von Nervenelementen ist hier gleichfalls die Glia getreten, die hier etwas weitmaschiger und grobfaseriger als in den Randzonen des Marks ist. Die Kerne, die hier ebenso zahlreich vorhanden sind wie in der weissen Substanz, zeigen die schon beschriebenen Formen. Eine besonders starke Anhäufung von Rundzellen findet sich in der Umgebung des Zentralkanal, der, wie es scheint, hier noch ein, wenn auch minimales Lumen besitzt.

Die Gefässe des Markes sind stark vermehrt. Die perivaskulären Lymphräume derselben (*Robin-Virchow*) sind entweder obliteriert oder mit Rundzellen ausgefüllt, die Wandung, an der kaum noch die einzelnen Schichten unterscheidbar sind, ist im allgemeinen verdickt, wodurch das Lumen bedeutend eingeengt wird; die Adventitia der meisten Gefässe ist kleinzellig infiltriert und geht ohne scharfe Grenze in die gewucherte Glia über.

Unterstes Lumbalmark.

Die Verdickung der Hülle nimmt ziemlich bald ab. Im untersten Lendenmark ist die Dura ungefähr normal dick. Auch die Arachnoidea ist nur stellenweise stark verdickt, dagegen die Pia hat ihr Bild nicht verändert. Die Rundzelleninfiltration hat hier sogar zugenommen, in der Umgebung der gleichfalls verdickten Gefässe liegen ganze Haufen von dunklen Kernen. Die eng von der Pia umschlossenen Nervenwurzeln, die hinteren mehr als die vorderen, zeigen mehrfach Lichtungen, die durch junges wucherndes Bindegewebe, das teilweise von den Perineurien, teilweise aber von den Gefässen aus sich entwickelt, ausgefüllt sind; die in den Wurzeln verlaufenden Gefässe zeigen eine pralle Füllung ihres Lumens mit Blutkörperchen.

Das Rückenmark selbst weist auch hier einige Spaltbildungen auf, die auf die Fixierung zurückzuführen sind. Während der Vorderstrang annähernd normal ist, sieht man in den Seiten- und Hintersträngen eine bedeutende Aufhellung des Grundes infolge des Schwundes nervöser Elemente. Die Randgliaschicht ist doppelt so breit wie gewöhnlich, sie besteht aus feinkörniger Glia, zwischen deren Maschen zahlreiche dunkle Kerne liegen. Von dieser Randzone aus gehen breite band- und zungenförmige Fortsätze, die sich in ihrer Anordnung im allgemeinen an die gefässtragenden Pialepten halten, in die Seitenstränge hinein. In jenen gliareichen Bezirken findet man vereinzelte erhaltene Markscheiden, die meisten aber sind degeneriert, gequollen und zerfallen. Die Degeneration ist am deutlichsten in den Pyramidenseitenstrangbahnen ausgeprägt, sie erstreckt sich aber nach vorn bis auf das *Gowersche* Bündel und den Seitenstranggrundrest. Ein quantitativer Unterschied zwischen rechts und links lässt sich kaum konstatieren. Die Hinterstränge zeigen keine genau abgegrenzten, sondern mehr fleckige Degenerationsfelder. Es lassen sich aber darunter einige besonders stark entartete Partien unterscheiden; das sind die sog. „Bandelettes externes“ (mittlere Wurzeintrittszone *Flechsigs*) und die *Lissauersche* Randzone (laterale Wurzeintrittszone *Flechsigs*). Es sind dies alles Gebiete, die auch

bei der Tabes sehr frühzeitig erkranken. Vielleicht liesse sich für das Befallensein dieser Partien bei unserem Falle ähnlich wie bei der Tabes die Ursache in der Erkrankung der hinteren Wurzeln suchen, während die fleckweise angeordneten, unregelmässig begrenzten Herde sicher vaskulärer Herkunft sind. Ausser starker reparatorischer Gliawucherung finden wir hier die Zunahme des Bindegewebes, die von den verbreiteten Pialisephten ausgeht, besonders ausgeprägt.

Die graue Substanz weist neben starkem Fasernschwind und kleinzelliger Infiltration eine auffallend starke Füllung der Gefässe auf; besonders fällt die Injektion der um den Zentralkanal herum gelegenen Venen in die Augen.

Während die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen und der Hinterhörner überhaupt zum grössten Teil vollständig geschwunden oder nur als kaum unterscheidbare formlose Gebilde wahrnehmbar sind, haben sich die Vorderhornzellen bis auf eine starke Pigmentation und Granulierung ziemlich gut gehalten. Infolge der durch die Fixierung verursachten Schrumpfung liegen sie in grossen periganglionären Räumen, aber die Fortsätze sind meistens noch erkennbar.

Entsprechend diesem Befunde finden wir auch die vorderen Wurzeln in gutem Zustande im Gegensatz zu den hinteren, stark degenerierten sensiblen Wurzeln.

Unterstes Brustmark.

Die Veränderungen der Meningen wie des Markes nehmen rasch an Intensität ab. Die Dicke der Leptomeninge ist auf das Doppelte der normalen zurückgegangen, in gleichem Masse hat die Rundzelleninfiltration, die jetzt nur im Bereich der teilweise verdickten Gefässe vorhanden ist, abgenommen. Das Bindegewebe der hinteren Wurzeln ist geringer ausgebildet, die Lichtungen in ihm sind seltener geworden. Die gliöse Randschicht ist zwar immer noch, besonders in den Seitensträngen, stark gewuchert, aber dazwischen finden sich zahlreiche gut erhaltene Nervelemente. Die Pialisephten sind stark verbreitert und ihre Gefässe grösstenteils prall gefüllt, dagegen die Rundzelleninfiltration hält sich jetzt mehr an die Bindegewebssepta und an die Gefässe. Die Palschen Präparate zeigen Degenerationen nur in den Hintersträngen, und zwar konzentriert sich jetzt der Fasernschwind auf die ventralen Partien des Goll- und Burdachschen Stranges, die Peripherie dagegen, besonders die mediale Wurzeintrittszone, ist von Degeneration nahezu frei. Die graue Substanz weist eine bedeutende Zunahme der tingierbaren Nervenfasern auf. Die Ganglienzellen zeigen im ganzen ein ähnliches Bild wie auf dem vorigen Querschnitt. Deutlich ausgeprägt ist auch hier die starke Füllung der Gefässe. Kerne finden sich nur in mässiger Anzahl.

Auffallend ist an diesem Querschnitt die hochgradige Atrophie des Rückenmarks, das auf zirka ein Drittel seines Normalvolumens reduziert ist.

Brustmark. (Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel.)

Wider Erwarten nimmt der Entzündungsprozess, anstatt abzunehmen, wieder bedeutend zu, und zwar ist hier das Rückenmark, nicht die Meningen, das die stärksten Veränderungen zeigt. An den Meningen fällt nur eine stärkere Rundzelleninfiltration der Pia auf, dagegen das Mark zeigt eine Zunahme der Entartung. Der ganze, stark dorsoventral abgeplattete Rückenmarksquerschnitt ist siebartig durchlöchert (eine Erscheinung, die wohl der Hauptsache nach ein Produkt der Härtung ist) und von bandartigen Bindegewebssepten radienartig durchzogen. Beinahe der ganze Hinterstrang stellt ein Entartungsfeld dar, nur in den peripheren Teilen sind noch erhaltene Nervenfasern. In den Seitensträngen finden wir eine Lichtung im Bereich der Pyramidenbahnen, die sich nach hinten zu bis in die Lissauersche Randzone erstreckt. Sämtliche Gefässe sind verdickt, die Adventitia von dichten Rundzellenhaufen durchsetzt. Die kleinzellige Infiltration geht von den Gefässen aus auf das ganze Parenchym über: Mark und Rinde zeigen einen grossen Kernreichtum.

In der grauen Substanz finden wir ebenfalls Fasernschwund vor: Die vordere Kommissur ist stark gelichtet, die hintere nicht mehr erkennbar. Die Ganglienzellen der Vorder- wie der Hinterhörner sind stark pigmentiert.

Entsprechend der starken Degeneration der Hinterstränge weisen die hinteren Wurzeln eine bedeutende Abnahme der nervösen Elemente und Zunahme des Bindegewebes auf. Noch besser illustriert diese Verhältnisse ein zirka 1 cm höher gelegener Querschnitt des hochgradig verschmälerten, atrophischen Rückenmarks. Die Lichtung in den Seitensträngen ist zwar geringer geworden, um so deutlicher dafür tritt die oben beschriebene Degeneration der Hinterstränge hervor, die besonders die ventralen Bezirke betrifft und durch ihre unregelmässig fleckige Anordnung die vaskuläre Provenienz verrät. Beherrscht aber wird das ganze Bild von der starken Veränderung der Gefässe, deren Zahl, Füllung und Struktur vielfach von der Norm abweicht; Intimawucherung und kleinzellige Infiltration der Adventitia findet man fast an allen Arterien und auch an einigen Venen.

Brustmark (Mitte).

Die Verdickung der Leptomeninx hat abgenommen, ebenso die Rundzelleninfiltration. Der in seinem dorsoventralen Durchmesser abgeplattete Rückenmarksquerschnitt zeigt eine starke Verschiebung seiner Zeichnung in der Weise, dass die Verbindungslinie des Sulcus ant. und der Fissura post. von links vorn nach rechts hinten verläuft. Die ganze rechte Rückenmarkshälfte ist kleiner als die linke. Besonders auffallend ist dies Missverhältnis, wenn man die beiden Vorderhörner vergleicht; das rechte ist halbsogross wie das linke. Die Entartungsfelder auf den Palschen Präparaten sind rarer geworden; eine merkliche Aufhellung sieht man nur im Gollischen Strange, und zwar in seinen der Fissura post. med. anliegenden Partien. Sie erstreckt sich von da aus auf das ventrale Bündel des Hinterstranges. Die hintere graue Kommissur ist verschmälert. Abgesehen von einer ringförmigen Randsklerose geringen Grades findet man eine intensivere Lichtung nur in der Lissauerschen Randzone beiderseits.

Das Nervengeflecht der grauen Substanz ist weitmaschig, kernreich; an den wenigen noch vorhandenen Ganglienzellen sieht man starke Formveränderung und Pigmentierung. Die Gefässe zeigen dasselbe Bild wie auf dem vorigen Querschnitt; die Venen in der Umgebung des Zentralkanals sind stark klaffend.

Oberstes Brustmark.

Die Konfiguration des Rückenmarks ist dieselbe geblieben, ebenso stellen die an ihm vorgefundenen Veränderungen nur einen höheren Grad der eben beschriebenen dar. In den Hintersträngen ist der Gollische Strang beinahe vollständig degeneriert, auch im Burdach merkt man eine Aufhellung.

Unteres Halsmark.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist von annähernd normaler Gestalt. Die Leptomeninx hat ihre gewöhnliche Dicke wieder erlangt, sie ist aber immer noch ebenso wie das Rückenmark von zahlreichen Kernen durchsetzt. Demgemäss finden wir auch, dass die Randsklerose verschwunden ist. Ausser einer geringen Aufhellung, die hauptsächlich durch Gliawucherung bedingt ist, in dem Gebiet der Pyramidenseitenbahnen sieht man nur noch das oben erwähnte Entartungsfeld in den Hintersträngen, das nun die ventralen Partien freilässt und sich ziemlich genau an den Gollischen Strang hält. Am stärksten ist der Fasernschwund im Bereich des Flechsig'schen Centrum ovale an der Fissura mediana; eine geringe Aufhellung findet sich auch im Burdachschen Strang.

Die graue Substanz zeigt keine deutlichen Veränderungen; das Ependym des spaltförmigen Zentralkanals ist gut erhalten. Die Gefässe der Meningen wie des Rückenmarks sind verdickt und zum grössten Teil prall injiziert.

Die hinteren Wurzeln sind zwar etwas gelichtet, aber im Vergleich zu der Entartung des Hinterstranges noch gut erhalten.

Oberstes Cervikalmark.

Wie bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnt ist, beginnt hier wiederum eine schwielige Verdickung der Meningen, und zwar treten hier

im Gegensatz zu den früher beschriebenen Rückenmarkshöhen die Veränderungen der Pachymeninx in den Vordergrund. Diese ist im ganzen hinteren Umfang um das Doppelte verdickt und zeigt nicht nur an der Innenfläche, sondern in hohem Grade auch an der Aussenseite, besonders in der Gegend der rechten vorderen Wurzel eine dicke Lage lockeren, grobfaserigen neugebildeten Bindegewebes, welches ziemlich kernarm ist und hier und da kleine Splitter verkalkten Gewebes enthält. An einigen Stellen ist die Arachnoidea mit der Dura durch kernreiche Gewebsmassen verklebt; an jenen Stellen finden wir zahlreiche, vollständig obliterierte und in solide Stränge umgewandelte Gefässe, wie sie schon beim Lumbalmark beschrieben worden sind. Die Leptomeninge ist nur wenig gewuchert, dagegen deutlich infiltriert, ihre Gefässe verdickt und mit Blut prall gefüllt.

Die hinteren Wurzeln weisen wiederum bedeutende Lichtungen und Zunahme ihrer Bindegewebsbestandteile auf: die Perineurien sind gewuchert, die Wurzelgefässe zeigen eine mächtige Verdickung der Adventitialscheiden; gleichzeitig besteht eine mässige Rundzelleninfiltration. Man sieht gerade an diesem Querschnitt deutlich, wie die Infiltration von den Meningen auf das Rückenmark übergeht. Sie hält sich aber jetzt nicht mehr lediglich an die Pialespten und die Gefässe, sondern das ganze Mark, weisse wie graue Substanz, ist gleichmässig von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Sämtliche Gefässquerschnitte sind verdickt, kleinzellig infiltriert und die Lumina grösstenteils mit Blut vollgepfropft.

Die Hinterstränge zeigen im ganzen dasselbe Bild wie im unteren Halsmark: degeneriert ist der Gollische Strang beinahe vollständig und der Burdachsche stellenweise aufgeheilt; im ganzen ventralen Umfang des Rückenmarks besteht eine geringe Randsklerose. Die graue Substanz zeigt ähnliche Verhältnisse wie beim unteren Cervikalmark.

Kurz zusammengefasst ist der Befund folgender:

1. Entzündliche Veränderungen der Meningen teils frischerer (kleinzellige Infiltration, Bildung kernreichen Gewebes, pralle Füllung der Gefässe), teils älterer Natur (Schwielenbildung, Kernarmut, Obliteration der Gefässe), die in Bezug auf Lokalisation und Umfang je nach der Rückenmarkshöhe vielfach variieren; im allgemeinen ist der Sitz der stärksten Veränderungen die Leptomeninge, besonders im Lumbalmark.

2. Atrophie des Rückenmarks.

3. Eine in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks verschieden starke Rundzelleninfiltration, die von den verbreiterten Pialespten und den Gefässen ausgeht.

4. Randsklerose, besonders im Lumbal- und unteren Brustmark, Sklerose der ganzen Seitenstränge, unter vorwiegender Beteiligung der Pyramidenseitenbahnen und des Gowerschen Bündels im Bereich des obersten Lumbalmarks, nach unten und oben sich fortsetzend; diffuse Degeneration der Hinterstränge daselbst, die sich nach oben fortsetzt, aber nicht wie bei Systemerkrankungen deutlich abnimmt, sondern in verschiedenen Höhen eine verschiedene Ausdehnung zeigt, so dass sie wahrscheinlich nur im geringsten Teile sekundärer Natur, der Hauptsache nach aber vaskulärer Herkunft sein wird.

5. Faserschwund in der grauen Substanz und reparatorische Gliawucherung. Pigmentation, Zerfall und Schwund von Ganglienzellen.

6. Hochgradige, in verschiedenen Höhenabschnitten in der Intensität wechselnde Veränderungen der Gefässe: Verdickung, Homogenisierung sämtlicher Wandschichten bis zur vollständigen

Obliteration, kleinzellige Infiltration der Adventitia, Verödung der perivaskulären Lymphräume, Wucherung der Media und Intima, pralle Füllung der Lumina.

Der Fall bildet, wie schon erwähnt, ein Beispiel einer alten, in ihren Hauptsymptomen bereits abgelaufenen Meningomyelitis. Interessant ist an ihm die hochgradige Beteiligung des Gefäßapparates, und zwar in erster Linie der Arterien, und die darauf zurückzuführende diffuse, sich an kein System haltende Bildung sklerotischer Herde im Rückenmark. Auf den Entstehungsmodus solcher Sklerosen im Anschluss an die Gefäße weist mit besonderem Nachdruck *Pierre Marie* ¹⁾ hin. Manchmal können solche Herde sogar Systemerkrankungen vortäuschen, und so kommt es z. B. „infolge blosser vaskulärer Veränderungen im Gebiete der hinteren Medianfurche und der Arteria interfunicularis zu einer Sklerose der Hinterstränge, welche in ihrer Anordnung mit den charakteristischen Läsionen einer vorgeschrittenen *Tabes Aehnlichkeit* hat.“ In Anbetracht dieser Tatsache ist es nicht zu verwundern, wenn im Verlaufe einer chronischen Meningomyelitis klinisch Symptomenkomplexe beobachtet werden, die vollständig der *Tabes* entsprechen, wie es z. B. eine Zeit lang bei unserer Patientin der Fall war. Aehnliche Fälle, die zu Lebzeiten als typische *Tabes* imponierten, finden sich in der Literatur ziemlich zahlreich. Ich erinnere hier nur an die Beobachtungen von *Oppenheim* ²⁾, *Eisenlohr* ³⁾, *Brasch* ⁴⁾, *Ewald* ⁵⁾, *R. Schulz* ⁶⁾, *Schwarz* ⁷⁾, *Sachs* ⁸⁾, *Fränkel* ⁹⁾, *Dinkler* ¹⁰⁾, *Hoffmann* ¹¹⁾, *Minor* ¹²⁾, *Sidney Kuh* ¹³⁾, *Jegorow* ¹⁴⁾ u. A. Die

¹⁾ Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Uebers. von M. Weiss. Leipzig und Wien 1894.

²⁾ Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des zentralen Nervensystems, der vorübergehend das Bild der *Tabes dorsalis* vortäuschte. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

³⁾ Zur Pathologie der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift zur Eröffnung des neuen allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889. Ref. Neurol. Centralbl. 1889. VIII.

⁴⁾ Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.

⁵⁾ Ein unter dem klinischen Bilde der *Tabes* verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1893. H. 12.

⁶⁾ Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. X. 1891. S. 578.

⁷⁾ Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der *Tabes dorsalis*. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. S. 123.

⁸⁾ Syphilis and *Tabes dorsalis*. New York med. Journ. 1894. Zit. n. Nonne.

⁹⁾ *Tabes dorsalis incipiens* mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. 1893. S. 319.

¹⁰⁾ Verh. der Berl. med. Gesellsch. 19. Nov. 1893. Berl. klin. Wochenschrift. XXX. S. 1224.

¹¹⁾ Sitzungsber. der naturh.-med. Gesellsch. zu Heidelberg. Ref. Neurol. Centralbl. 1892. XI. S. 51.

¹²⁾ Zur Aetiologie der *Tabes*. Ref. Neurol. Centralbl. 1889. S. 85.

¹³⁾ Ein Fall von *Tabes dorsalis* mit Meningitis cerebrosp. syph. Westph. Arch. 1891. Bd. 22. S. 699.

¹⁴⁾ Ref. Neurol. Centralbl. 1891. No. 13, und Arch. f. Psych. Bd. 24. S. 528, n. Nonne.

Mehrzahl der Autoren nimmt mit *Oppenheim* an, es handle sich hier um ein bestimmtes Stadium einer von den Rückenmarkshüllen ausgehenden syphilitischen Erkrankung; von *Oppenheim* rührt die Bezeichnung „Pseudotabes syphilitica“ her. Diesen Standpunkt vertritt auch *E. Schwarz*, der an der Hand von drei eigenen und dreiundzwanzig aus der Literatur zusammengestellten Fällen diese Frage einer eingehenden kritischen Betrachtung unterworfen hat. Im Gegensatz zu den erwähnten Forschern nimmt *Erb* und seine Schule eine Koinzidenz von Tabes und syphilitischer Spinalmeningitis für solche Fälle an. Bei der Verschiedenheit der Meinungen über die Pathogenese der Tabes — ich will von den vielen Theorien nur einige nennen: primäre Systemerkrankung (*Flechsigs-Strümpell*), segmentäre Erkrankung der Wurzeln (*Redlich*), meningeale, vaskuläre, ganglionäre Theorie — lässt sich schwer entscheiden, wessen Meinung richtig ist; denn eine Behauptung kann nur dann Geltung beanspruchen, wenn sie auf allgemein anerkannten Prämissen basiert. Zu der unheilvollen Verwirrung, die jetzt in der Tabesfrage herrscht, hat nicht am wenigsten die ewige Vermengung des klinischen und des anatomischen Krankheitsbildes beigetragen. Fasst man die Tabes als einen klinischen Symptomenkomplex auf, so ist es klar, dass qualitativ verschiedene Prozesse ihn hervorbringen können, in erster Linie aber eine syphilitische Spinalmeningitis, deren Ubiquität ja typisch ist.

Den zweiten interessanten Befund bei unserem Falle bilden die Veränderungen der Ganglienzellen, besonders in den grauen Vorderhörnern. Ähnliche Veränderungen sind schon mehrfach beschrieben worden, unter Anderen von *Siemerling*¹⁾ und *Lamy*²⁾. *Lamy* schildert sie folgendermassen: „atrophie, absence des prolongements, formes arrondies, corps cellulaire rempli de granulations, telles sont en résumé les modifications qu'on y constate.“ Etwas Charakteristisches haben diese Befunde nicht; sie entsprechen, wie *Alzheimer*³⁾ betont, vollständig den Veränderungen, die sich durch Durchschneidung des peripheren Nerven im Tierversuch erzeugen lassen. Sie sind insofern wichtig, als sie das anatomische Substrat jener hochgradigen klinisch beobachteten Muskelatrophien bilden, welche öfters in den Endstadien einer chronischen Meningomyelitis auftreten und die auch unseren Fall kennzeichnen. Dass diese Komplikation im Vergleich zu der Häufigkeit syphilitischer Meningomyelitiden relativ selten sich findet, beruht wohl auf der statistisch nachgewiesenen Tatsache, dass die Syphilis mit Vorliebe den hinteren Rückenmarksumfang befällt und sich oft auf ihn beschränkt; infolgedessen bleibt die graue Substanz, die der Hauptsache nach dem Versorgungsgebiete der Arteria spinalis ant. an-

¹⁾ L. c.

²⁾ De la méningomyélite syphilitique etc. Nouv. Icon. de la Salp. 1893. S. 94.

³⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 29. S. 63.

gehört, lange Zeit relativ gut erhalten. Im allgemeinen ist anzunehmen, dass diese Alteration der Ganglienzellen die Folge einer Ernährungsstörung, also sekundärer Natur ist. Eine primäre Erkrankung der Zellen durch direkte Einwirkung des syphilitischen Virus, wie sie *Schmauss*¹⁾ für seine „Poliomyelitis syphilitica“ postuliert, ist noch nicht genügend bewiesen.

Noch ein Punkt ist der Erwähnung wert: die hochgradige Atrophie des Rückenmarks, die durch Schwund der nervösen Elemente entstanden ist. Auffallend ist, dass einige Rückenmarksabschnitte, z. B. das untere Dorsalmark, in höherem Grade von ihr betroffen sind als andere. Die Ursache dafür kann nicht in der Kompression durch die verdickten Meningen gesucht werden, da diese auf dem erwähnten Querschnitt nur mässig verdickt sind. Viel besser erklärt diesen lokalen Faserschwund die aufsteigende Degeneration, die in den unmittelbar über der Läsionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitten sich am stärksten entwickeln muss, während die höheren Abschnitte durch Aufnahme neuer zentripetaler Fasern aus den hinteren Wurzeln wieder an Volumen zunehmen. Ist das ganze Rückenmark atrophisch, wie es z. B. in unserem Fall ist, so muss das ursächliche Moment die durch Gefässalteration gesetzte Ernährungsstörung sein, die zum allmählichen Nervenschwund führt, nicht der mechanische Druck durch die Meningen, da das Rückenmark ziemlich kompressibel ist. Solche Atrophien des Rückenmarks können bei einer syphilitischen Spinalerkrankung oft das einzige anatomisch-pathologische Symptom seitens der Medulla sein. „Il est possible“, sagt *Long* und *Wiki*²⁾, „que dans quelques cas, la syphilis spinale n'agisse que par une diminution de l'apport sanguin, qui a comme conséquence physiologique une insuffisance fonctionnelle, variable plus permanente, et comme résultat anatomique une atrophie partielle de la moelle.“

Sollte man auf Grund unseres Befundes eine ätiologische Diagnose stellen, so würde man in Verlegenheit sein. Weder die Erkrankung der Meningen noch die des Rückenmarks hat etwas für die Syphilis Pathognomonisches. Das von *Böttiger*³⁾ angeführte Unterscheidungsmerkmal, dass der syphilitische Prozess speziell primär in den Meningen entstehe und von da aus das Rückenmark ergreife, ist wohl in dieser strikten Fassung heutzutage nicht mehr haltbar [*Köppen*⁴⁾] und lässt sich darum für die Diagnose nicht verwerten. Alle neueren Untersuchungen weisen immer mehr auf die Bedeutung der Gefässaffektion hin. Manche Forscher, wie *Versé*⁵⁾, stellen lediglich auf Grund von Befunden an Gefässen,

¹⁾ Vorl. über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

²⁾ Sur l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale chronique. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1901. No. 2. S. 105.

³⁾ L. c.

⁴⁾ L. c.

⁵⁾ Periarteriitis nodosa und Arteriitis nodosa syphilitica cerebialis. *Zieglers Beitr.* Bd. 40. 1906. S. 409.

ohne dass irgendwelche andere unterstützende Momente vorhanden wären, die Diagnose auf Syphilis. Freilich die Veränderungen, die *Versé* beschreibt, sind alle relativ frischer Natur und weisen deshalb viel mehr charakteristische Züge auf als die Gefäßveränderung in unserem Falle, welche früher vielleicht ein ähnliches Bild geboten hat, jetzt aber entsprechend dem hohen Alter des entzündlichen Prozesses ziemlich charakterlos geworden ist. Es hiesse indessen die Skepsis zu weit treiben, wollten wir nach einer anderen als syphilitischen Basis für diese Veränderungen suchen, wo doch die Syphilis das Hauptkontingent solcher Fälle liefert. Unter Hinzuziehung der Anamnese, des klinischen Verlaufes und des gesamten pathologisch-anatomischen Befundes (Aortitis fibrosa gravierendes Moment) können wir die Summe der am Rückenmark gleichzeitig nebeneinander bestehenden Veränderungen als syphilitischer Natur bezeichnen.

Klarer in ätiologischer Beziehung ist der nächste Fall, den ich als Pendant zu dem eben geschilderten nunmehr bringen will. Da das betreffende Rückenmark aber für Demonstrationszwecke aufgehoben worden ist, so muss ich mich auf eine makroskopische Beschreibung des Falles beschränken. Der mikroskopische Befund würde sich kaum von dem vorigen wesentlich unterscheiden.

Fall 2. Bei einer 49 jährigen Frau treten 19 Jahre nach der Infektion mit Syphilis Symptome einer Rückenmarksaaffektion auf: Rückenschmerzen, Schmerzen in den unteren Extremitäten, beständiges Kopfweh, Mattigkeit und nervöse Unruhe. In letzter Zeit kommen Spasmen in den Beinen hinzu, die schliesslich in eine Paraplegie übergehen. Es besteht Reflexsteigerung; Babinski positiv. Blase und Mastdarm sind mit einigen freien Intervallen dauernd stärker affiziert.

Marie M., Wirtschafterin, 49 Jahre. Station 38.

Anamnese (20. II. 1906): Familienanamnese o. B.

Von früheren Krankheiten der Patientin ist nichts bekannt. Im vorigen Jahr hat sie zum ersten Mal im Krankenhaus gelegen. Sie klagte schon damals seit zirka 2 Jahren über starke Rückenschmerzen und allerlei Sensationen unangenehmer Natur im Abdomen. Die Diagnose wurde damals auf — Gastropiose und Ren mobilis gestellt.

Am 20. II. 1906 kommt Pat. abermals ins Krankenhaus. Sie arbeitet seit einem Vierteljahr nicht mehr, ist matt, aufgeregt, unruhig. Die Unterschenkel schmerzen beim Gehen, beständig hat sie Kopfschmerzen, die sich zuweilen bis zur Unerträglichkeit steigern. Die Beschwerden im Leibe sind nicht wiedergekommen. „Pat. trägt auch immer eine Leibbinde.“ Es besteht bei ihr schon seit Jahren immer etwas Verstopfung. Die lange, schmerzreiche Krankheit hat sie gezwungen, ihre Zuflucht zum Tröster Alkohol zu nehmen: sie trinkt „unzählige Gläser“ Bier.

Status (Dr. Steinert): Ernährungszustand leidlich. Starke motorische Unruhe, allgemeiner Tremor: Eindruck eines nahenden Deliriums. Der Gaumen ist sehr stark narbig verändert, ausserdem besteht ein Defekt der Uvula, Perforation und teilweise Verwachsung mit der hinteren Rachenschleimwand. Die Affektion, die diese Veränderung zustande brachte, hat Pat. mit 30 Jahren überstanden. Die Möglichkeit einer venerischen Infektion gibt sie zu, behauptet aber, nie eine Genitalaffektion gehabt zu haben. Eine Inunktionskur hat sie nicht durchgemacht, das Leiden wurde nur lokal behandelt.

Lungen: normal.

Herz: Relative Grenze nach rechts 2 cm rechts vom Sternum, nach links Mammillarlinie. Obere Grenze IV. Rippe. Der I. Ton über der Mitralis ist unrein, der II. Aortenton klingend. Puls sehr klein.

Extremitäten: Patellarreflex sehr lebhaft; Zehenreflex fast gar nicht vorhanden. Pat. geht mit kleinen, steifen, stark schonenden Schritten, ein wenig taumelnd.

Krankheitsverlauf:

19. III. 1906. Pat. ist beständig leicht delirös. Häufiger Blasenstenismus, willkürliche Harnentleerung aber möglich. Im Harn Leukozytensediment.

26. III. 1906. Pat. ist sehr schwach, beim Gehversuch taumelt sie. Der rechte Fuss wird nachgeschleppt. Ausgesprochene Spasmen der Beinmuskulatur; sehr starke Hyperreflexie. Zehenreflex variabel, öfter träge Streckung der grossen Zehe. Kein Fussklonus.

14. IV. 1906. Pat. geht etwas besser. Babinski beiderseits auslösbar. Stuhl- und Blasenfunktion annähernd normal. Der delirante Zustand hat aufgehört.

Am Tage darauf bekommt Pat. plötzlich einen Anfall von Erbrechen, das sich in der nächsten Zeit öfters wiederholt. Daraufhin tritt ein rapider Kräfteverfall ein. Bei strenger Diät tritt im Mai eine Besserung ein, indessen die Symptome des alten Leidens nehmen zu: Pat. hat die Gehfähigkeit nunmehr vollständig verloren. Spontanes Urinlassen ist ihr nicht mehr möglich, sie muss katheterisiert werden. Unter Zunahme der Cystitis und Ausbildung eines schweren Decubitus erfolgt der Tod am 6. VII. 1906.

Die klinische Diagnose lautete:

Alte Lues. Schwere narbige Veränderungen des Gaumens. Schweres Potatorium. Dorsale Quermyelitis. Schwere Infektion der Harnorgane. Schwerer Dekubitus.

Anatomische Diagnose:

Meningitis chronica syphilitica baseos cerebri. Myelomeningitis chronica syphilitica praecipue medullae spinalis dorsalis. Cicatrices pharyngis et laryngis. Defectus epiglottidis fere totalis. Cicatrices vaginae. Cystitis, Ureteritis, Pyelonephritis utriusque lateris. Diverticula vesicae urinae. Decubitus gravissimus. Arteriosclerosis aortae. Pleuritis chron. fibrosa adhaesiva apicis pulmonis dextri. Cicatrices veteriores apicis pulmonis sinistri. Struma petrificata dextra.

Sektionsbefund (gekürzt). (Gehirn und Rückenmark: Geh. Rat Marchand, das übrige: Dr. Schmidt). Zeit der Sektion: 7. VII. 1906, 10 U. v.

J. N. 805/06. Sektionsbericht No. 640.

Aeusserer Besichtigung: Deutliche Narben nicht vorhanden. Decubitus am Os sacrum.

Kopfhöhle: Schädeldach leicht ablösbar und blass, innen glatt. Dura mater rechts etwas stärker gespannt als links, ihre Gefässe nur mässig gefüllt; Innenfläche der Dura glatt. Oberfläche des Gehirns im ganzen blass, nur die grösseren Venen in hinteren Teilen etwas stärker gefüllt; die Windungen kaum abgeplattet. Bei der Herauslösung des Gehirns zeigt sich an der Basis und der Vorderfläche des Pons nach vorn bis fast an das Infundibulum heranreichend eine starke weissliche Verdickung der Häute, rechts stärker als links, durch welche die Gefässe einschliesslich der grösseren Nervenwurzeln verdeckt werden. Nach rechts hängt diese schwielige Masse mit der Innenfläche der Dura sehr fest zusammen, so dass sie mit dem Messer abgetrennt werden muss. An der Vorderfläche des oberen Randes des Pons lassen sich unter der Oberfläche der stark verdickten Arachnoidea einige gelblich-weiße, etwas verschiebbare rundliche Körper erkennen. In der Gegend der Fissura Sylvii sind die weichen Häute auch wenig verdickt, weisslich und bilden eine festere Verbindung zwischen Schläfen- und Stirnlappen (hinterer Rand der Orbitalfläche), welche in Form eines Querwulstes an den Schläfenteilen liegt. Beide Arteriae Fossae Sylvii zeigen nur kleine gelbliche Einlagerungen.

Die Medulla oblongata ist besonders rechts durch die schwielig verdickten Häute mit der Tonsille des Kleinhirns fest verbunden, links etwas weniger.

Die Seitenventrikel sind beide stark erweitert und mit reichlicher Flüssigkeit gefüllt; Ependym der Seitenventrikel wie des dritten Ventrikels sehr stark granuliert; die Tela chorioidea media ist ebenfalls weisslich getrübt. Zirbeldrüse etwas vergrössert, ödematös, von kleinen Höhlen durchsetzt. Gehirn selbst zäh, blass und sehr feucht. An der Basis des Kleinhirns finden sich ebenfalls weissliche Verdickungen der weichen Häute.

Rückenmark: Bei Eröffnung des Spinalkanals zeigt sich die Dura mater im ganzen Halsteil und im Lendenteil stark ausgedehnt, in der Mitte, etwa dem unteren Drittel des Dorsalteils entsprechend, etwas spindelförmig angeschwollen. Bei der Eröffnung im Lendenteile entleert sich sehr reichlich klare Flüssigkeit. Im ganzen Halsteil erscheint die Dura ausserordentlich dick und sehr wenig durchscheinend, sie ist, wie es sich bei der Herausnahme zeigt, an dieser Stelle mit der Hinterfläche der Wirbelkörper sehr fest verwachsen, weiter nach abwärts etwa vom unteren Halsteil an wieder lockerer. Nach der Eröffnung des Duralsackes zeigt sich eine diffuse weissliche Verdickung der Arachnoidea in der Gegend der Cauda equina, mit deren Strängen die Arachnoidea stellenweise ungewöhnlich fest zusammenhängt. Nach aufwärts setzt sich diese Verdickung der Arachnoidea, die mit der Dura und Pia zusammenhängt, bis zu der spindelförmigen Auftreibung fort, indem sie hier im ganzen Bereich eine weisslich schwielige Verdickung bildet, deren Gesamtlänge vom Conus bis zu der erwähnten Anschwellung zirka 10—11 cm beträgt. An der Innenfläche der Dura ist hier teilweise eine starke Vaskularisation, im oberen Teil der Lendenanschwellung eine feste Verwachsung zwischen Dura und den weichen Häuten vorhanden. Im Bereich der Anschwellung ist eine Trennung der Häute von einander nicht möglich, indem hier eine feste, schwielige Verwachsung zwischen Dura und Arachnoidea einerseits und zwischen diesen und der Pia andererseits besteht, die eine Länge von zirka 5 cm einnimmt. Auch nach aufwärts davon zeigen sich zwischen Dura und der weisslich verdickten Arachnoidea zahlreiche weissliche Verdickungen, etwa bis zur Halsanschwellung reichend, die jedoch selbst frei davon ist.

Die Substanz des Rückenmarks selbst ist ziemlich blass und weisslich, in der spindelförmigen Anschwellung noch nicht durchgeschnitten.

Lungen: Ausser einigen narbigen Einziehungen der Pleura beider Spitzen keine pathologischen Veränderungen.

Halsorgane: Schleimhaut des Zungengrundes, Larynx und Pharynx glatt, von derber, schwieliger Beschaffenheit und weisslicher Farbe. Vom Zungengrund ziehen nach dem weichen Gaumen hin zahlreiche flache, weissliche, schmale Narbenstränge. Zungengrund und weicher Gaumen vollständig abgeflacht, ebenso die Gegend der Tonsillae palatinae. An ihrer Stelle finden sich kleine, spaltförmige Krypten mit Körnchen weicher, weisser Massen gefüllt. (Speisereste.) Der Eingang zum Schlundkopf ist durch narbige Bildungen sehr stark eingengt und unten nur noch für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig; die Üvula ist im Narbengewebe vollständig untergegangen. Ungefähr $\frac{1}{2}$ cm vor dem Eingang in den Schlund sieht man eine etwa für eine Stricknadel durchgängige Oeffnung mit glattem Rand, die ebenfalls in den Schlundkopf führt. Die Epiglottis fehlt; an ihrer Basis findet sich ein derber, leicht höckeriger Wulst und als Rest an der rechten Seite ein vom Narbengewebe überzogener, zirka 1 cm langer, spitz zulaufender Knorpelrest mit einer Einkerbung an der medialen Seite nahe der Spitze. Von dem Wulst hängt in den Larynx hinein ein etwa hirsekorngrösses, pendelndes Körperchen, anscheinend aus Knorpel und Narbengewebe bestehend. Schleimhaut des Recessus pyriformis und des Oesophagus ebenfalls flach, weisslich und ziemlich derb. — Rechter Schilddrüsenlappen in einen steinharten Knoten umgewandelt.

Vagina: Schleimhaut gerötet und von zahlreichen Narbensträngen durchzogen, zwischen denen die Schleimhaut mehr oder weniger tief eingesunken ist. Die Narben haben eine weissliche Farbe und verlieren sich allmählich ausstrahlend.

Aorta: ziemlich dehnbar und elastisch. In der Vorderwand, dicht hinter dem Abgang der A. subclavia sin., zwei harte, flache Einlagerungen von runder, etwas unregelmässiger Form. Eine ähnliche Einlagerung dicht oberhalb der Teilungsstelle der Aorta descendens. Intima im ganzen etwas derb, aber glatt, ausser vereinzelt, leicht höckerigen und etwas über die Oberfläche prominierenden, schwieligen Einlagerungen.

Sämtliche Veränderungen, sowohl des Rückenmarks als auch der übrigen Organe, verraten so deutlich ihre syphilitische Herkunft, dass ein näheres Eingehen auf die Einzelheiten kaum nötig ist. Auch hier finden wir die übrigens allbekannte Tatsache bestätigt, dass am Rückenmark die Affektion der Meningen das anatomische Bild beherrscht. Den Grund hierfür sehen wir mit *Gerhardt*¹⁾ in der im Vergleich zu dem schwächtigen Rückenmark massigen Entwicklung der Häute.

Bevor ich die Besprechung des Falles verlasse, möchte ich noch in aller Kürze auf einen Punkt des klinischen Bildes hinweisen. Es handelt sich um jene starken Rückenschmerzen und Sensationen unangenehmer Natur, von denen die Anamnese berichtet, sie hätten schon 2 Jahre vor dem Ausbruch der Meningomyelitis die Patientin veranlasst, ärztliche Hilfe zu suchen.

Eine Zurückführung jener Symptome auf „Gastroptose oder Wanderniere“ ist nunmehr, wo der Sektionsbefund nichts dergleichen ergeben hat, kaum noch aufrecht zu halten. Nach meiner Ansicht stehen jene etwas unbestimmten Schmerzen mit der Syphilis im kausalen Zusammenhange, sie sind wohl als sog. „prämonitorische Symptome“ der Rückenmarkssyphilis aufzufassen. *Williamson*²⁾, der diesen Ausdruck geprägt hat, behauptet, sie könnten sich schon 1—2 Jahre vor dem Ausbruch des Leidens einstellen. Man muss diese Symptome als den Ausdruck einer „Spinalirritation“ betrachten, deren anatomische Grundlage vielleicht in einer das Initialstadium einer syphilitischen Meningomyelitis darstellenden Hyperämie der Meningen zu suchen ist.

¹⁾ Syphilis und Rückenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 50.

²⁾ The clinical forms and pathological anatomy of spinal syphilis. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 79.

(Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Spielmeyer, W., *Die Trypanosomen-Krankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilitischen Nervenkrankheiten.* Jena 1908. Gustav Fischer.

Der Verfasser war bei seiner Arbeit von dem Gedanken geleitet, für die Hypothese *Schaudinn's* von der biologischen Verwandtschaft der Trypanosomen und Spirochaeten durch histologische Studien über das Nervensystem bei Trypanosomenkrankheiten eine neue Stütze zu schaffen. Leider hat sich dies nicht in vollem Umfange ermöglichen lassen.

Mit einer seltenen Selbstkritik, die den Wert der überaus sorgfältigen Arbeit noch erhöht, vermeidet der Verfasser, dem Leitgedanken seines Themas, es möchten enge, sichere Beziehungen zwischen Trypanosomenkrankheiten und metasymphilitischen Leiden, Tabes und Paralyse, vorhanden sein, irgend welche Konzessionen zu machen. Wenn er trotzdem zu dem Schluss kommt, dass beide Krankheitsgruppen dem Wesen nach verwandt seien, so gibt er zu, dass er einen *sicheren* Beweis dafür nicht führen könne; er zieht den Schluss aus der Tatsache, dass beiden Krankheitsgruppen eine gewisse Summe klinisch-anatomischer Beziehungen gemeinsam ist, und dass die einzelnen Faktoren dieser Summe nicht bloss durch verschiedene Formen der Trypanosomeninfektion hervorgerufen werden — Tr. equiperdum, Uebertragung durch den Geschlechtsakt, Primäraffekt, Hautexanthem — Tr. gambiense, Hirnerscheinungen — Tr. brucei, Systemerkrankungen —, sondern dass *ein und dasselbe Tr. brucei* beim Hunde sowohl entzündliche Veränderungen vom Typus der Schlafkrankheit, als auch primäre, von Entzündungsvorgängen unabhängige Systemerkrankungen in einem kleinen Prozentsatz der Fälle bewirken kann. Als weitere Belege gelten dem Verfasser die bei beiden Krankheitsgruppen vorkommenden nicht eitrigen Entzündungserscheinungen an den Lymphdrüsen, das Vorkommen von reiner Keratitis parenchymatosa, das Vorkommen herdartiger meningealer Infiltrate, schliesslich das prompte Reagieren auf eine Arsen-Quecksilbertherapie.

Im einzelnen muss als wichtig hervorgehoben werden, dass Verfasser bei allen Trypanosomenkrankheiten diffuse Einlagerung von Plasmazellen und Lymphozyten im Stroma aller Organe feststellen konnte.

Eine solche Einlagerung von Plasmazellen in die adventitiellen Lymphräume der Hirngefässe bei Schlafkrankheit — also nicht eigentlich perivaskuläre Infiltration —, ferner Aussaat von Plasmazellen im Hirngewebe, Bildung von Stäbchenzellen, vor allem die absolut diffuse Verbreitung der Plasmazellinfiltrate über das Zentralnervensystem finden sich analog bei Paralyse, während die Schlafkrankheit streng von der Paralyse geschieden ist durch das Fehlen selbständiger nervöser Degenerationen. Während demgemäss auch im Verlauf der Schlafkrankheit niemals eigentliche Systemerkrankungen nachgewiesen werden konnten, fand Verfasser bei mit Tr. brucei infizierten Hunden pathologisch-anatomisch in einigen seiner Fälle einen der Tabes dorsalis im Prinzip gleichen Prozess am intramedullären Teil der Hinterwurzeln des Rückenmarks und gleichzeitig eine Erkrankung der sensiblen Trigeminiwurzeln und des Opticus. Jedoch handelt es sich hier lediglich um *anatomische* Befunde, wie sie auch ganz ähnlich bei Hirntumoren beobachtet werden; das klinische Bild bot mit Ausnahme einer nicht sicheren Abnahme der Reflexerregbarkeit und Störung der Schmerzempfindung keine Beziehungen zur Tabes.

Im Zentralnervensystem zeigten im übrigen von 42 Tsetsehunden nur einer, von 12 Dourinehunden nur 2 Veränderungen vom anatomischen Typus der Schlafkrankheit, merkwürdigerweise kein mit Tr. gambiense

infiziertes Tier, besonders nicht die Affen. Das klinische Bild der Schlafsucht bei Affen verliert hierdurch seinen Wert (Ref.).

Auf die eingehende Berücksichtigung der Neurogliaverhältnisse, welche für die Feststellung selbständiger nervöser Degenerationen von besonderer Wichtigkeit waren, einzugehen, verbietet der Raum eines Referats. Das Studium des Originals bietet hierin und bezüglich einiger Nebenfragen, z. B. der Ermüdungstheorie bei Tabes, viel des Interessanten. Die Abbildungen sind vorzüglich.

Auch wenn man nicht gewillt ist, mit dem Verfasser auf Grund der bisher vorliegenden Befunde in seinen Schlussfolgerungen mitzugehen, beweist diese Arbeit von neuem den Wert exakter pathologisch-anatomischer Forschung.
Rodenwaldt-Hamburg.

Cyon, E. v., *Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit*. Berlin 1908. J. Springer. 432 S.

Verf. gibt zunächst eine weitausholende Darstellung der experimentellen Grundlagen der Lehre vom Raumsinn. Er glaubt, wohl nicht ganz mit Recht, dass „die meisten kompetenten Forscher“ sich allmählich seiner Deutung der experimentellen Beobachtungen angeschlossen haben. Ein weiteres Kapitel ist dem synthetischen Aufbau der euklidischen Geometrie auf der Grundlage der nachgewiesenen Verrichtungen des Bogengangapparats als Sinnesorgan für die Wahrnehmung der 3 Kardinalrichtungen des Raumes gewidmet. Weiterhin wird auch der Ursprung der Zeitwahrnehmungen und des Zahlenbewusstseins den Verrichtungen des Ohrlabyrinths zugeschrieben. „Das Ohrlabyrinth kann, wie Verf. in der Vorrede sagt, als Sitz zweier Sinnesorgane gelten: eines geometrischen, dank den 3 Richtungsempfindungen der Bogengänge, und eines arithmetischen, dank den Tonempfindungen.“ Von einem apriorischen Ursprung der Zeit und Zahl kann sonach ebenso wenig die Rede sein wie von einem apriorischen Ursprung des Raumes. Der Beweis für diese Sätze ist nur unvollkommen gelungen. Speziell ist eine Lösung der Raumfrage ohne sehr viel sorgfältigere Berücksichtigung anderer Sinnesgebiete, namentlich der optischen und kinästhetischen Empfindungen, ausgeschlossen. Zu dieser Einseitigkeit des allgemeinen Standpunktes kommt nun eine Schwäche der Argumentation in vielen einzelnen Punkten. Auch naheliegende Einwände werden oft nicht genügend berücksichtigt. Andererseits ist anzuerkennen, dass hier zum ersten Mal ein Versuch vorliegt, die Bedeutung der Labyrinthempfindungen für die psychischen Prozesse der Raum- und Zeitanschauung in umfassender Weise theoretisch und z. T. auch experimentell zu verfolgen. Die erkenntnistheoretische Bedeutung der Raum- und Zeitfrage ahnt Verf. kaum. Z.

Reichardt, M., *Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage*. I. Heft der „Arbeiten aus der Königl. Psychiatrischen Klinik zu Würzburg“. Mit 5 Abbildungen im Text. Jena 1906. Gustav Fischer.

R. sieht die Unzweckmässigkeit der bisherigen Hirnwägungen vor allem in der Vernachlässigung der Schädelkapazität, die nirgends gleichzeitig bestimmt wurde. Aus dem Gewicht allein lassen sich aber keinerlei sichere Schlüsse auf die Faktoren (Atrophie, Schwellung etc.) tun, die möglicherweise die Schwere des Organs beeinflussten. Von einem Vergleich der Kapazität mit dem Hirnvolumen verspricht er sich weniger als von demjenigen mit dem Gewicht, weil die Schwierigkeiten exakter Volumbestimmung grosse sind, Fehler leichter die Resultate trüben als bei der Würzburger Methode. Nach ihr wird nach üblicher Oeffnung des Schädels die Dura aus Schädeldach und hinterer Grube entfernt, in den beiden vorderen Schädelgruben (zwecks Abdichtung der Basis) belassen. Basis und Kalotte werden vorsichtig mit Wasser gefüllt, die eingegossene Menge desselben am Messzylinder abgelesen. Das Gehirn wird erst mit, dann ohne weiche Häute und Plexus gewogen, darauf wie üblich (Schnitt durch Hirnschenkel, Abtragen des Kleinhirns am Uebertritt seiner Verbindungsarme, Trennung der Grosshirnhemisphären) zerlegt, die Teil-

gewichte bestimmt. Es folgt die Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels besonders konstruierter Wage; kleine Hirn- und Durastückchen, die Hypophyse etc. werden durch Eintauchen in verdünntes Glycerin gewogen.

Das Hirngewicht (in Gramm) ist um 10—16 pCt. (meist 12—14 pCt.) kleiner als die zugehörige Schädelkapazität (in Kubikzentimetern). Das gilt aber nur für Hirne aus mittleren Lebensaltern. Das kindliche Organ ist nach R. im Verhältnis zur Kapazität abnorm gross; er meint, dass die „leichte Quellbarkeit“ desselben mit seinen Wachstumsvorgängen in Verbindung stehe und eine charakteristische Eigentümlichkeit desselben darstelle, dass es möglicherweise ständig etwas „geschwollen“ sei. Bei Greisen, selbst maximal Dementen, kann eine durch Kapazitäts- und Gewichtsbestimmung nachweisbare Atrophie fehlen. Wo man Hirnverkleinerungen von 20 und mehr Prozent antrifft, ist nach R. ebensogut an eine akute Entstehung des Hirnschwundes wie an eine chronische zu denken. Das Gewicht der linken und rechten Grosshirnhälfte fand R. bei der Mehrzahl der Gehirne absolut gleich. Von den Angaben über das spezifische Gewicht (die Kleinhirnzahlen sind bereits anderweitig mitgeteilt) sei folgendes erwähnt: Gehirn 1032—1048, Dura 1060—1150, Hypophyse 1050—1090, Epiphyse 1060—1100. Ein dem menschlichen nahestehendes spezifisches Hirngewicht haben Schwein, Ochse, Schaf, Feldhase (1034—1048); ähnlich ist auch das der Fische. Kleine Säuger (Maus, Igel, Maulwurf, Fledermaus, Ratte etc.) haben ein spezifisch schwereres Gehirn (1050—1056); ebenso Amsel, Sperling, Huhn, Taube. Die Differenz der mit und ohne weiche Häute gewogenen Hirne betrug durchschnittlich 40—60 g; sie stieg bei Hydrocephalus internus bis 150 g. Hirngewicht und Körpergewicht verhalten sich nach den Würzburger Tabellen wie $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{50}$. Mensch wie Tier werden mit einem im Verhältnis zum Körpergewicht mindestens 4—5 mal so schweren Gehirn geboren, als es der Erwachsene besitzt. R. fragt nach dem Grund dieser „unter geburtshilflichen Gesichtspunkten“ so unzweckmässigen relativen Hirngrösse. Es müssen, sagt er, physiologische Gründe dafür vorhanden sein, dass speziell Hirn- und Kopfgrösse des menschlichen Neugeborenen oft so erheblich sind, dass Mutter und Kind gefährdet werden (nach des Ref. Meinung nur bei pathologischen mütterlichen Becken- etc. oder abnormen kindlichen Kopf- und Lageverhältnissen der Fall). Er sieht sie in der sofort nach der Geburt in Anspruch genommenen, im Gehirn zentrierten „Heiltechnik“, die beim Neugeborenen nicht nur deshalb erschwert ist, weil der wesentlich die Wärme erzeugende „Heizkern“ (die Muskulatur) nur ein Drittel (beim Erwachsenen ein Halbes) des Gesamtkörpers an Gewicht beträgt, sondern auch, weil die Abkühlungsfläche eine relativ viel grössere ist als beim ausgewachsenen Organismus. Das Zentralorgan löst die heiztechnische Aufgabe, bei der Inkonstanz der äusseren Bedingungen die Temperatur konstant zu erhalten, nach R. nur vermöge des so beschwerlich grossen Volumens (?) schon von Geburt an in so vollendeter Weise. Von seinen Ausführungen über Hirngewicht und allgemeine Pathologie des Gehirns sei erwähnt, dass bei nicht Hirnkranken der Einfluss der meisten Todesursachen auf das Gewicht des Zentralorgans ein sehr geringer ist; auch allgemeine Kachexie hat diesbezüglich keinen Effekt. Beim Kind besteht die Neigung zur Hirnquellung, bei Greisen zur gesteigerten Wasserabgabe (also Verkleinerung — den Ausdruck Hirnatrophie verwirft R. als zu vieldeutig). Was er über die Hirnvergrösserung (Volum- und Gewichtsvermehrung des Organs), sowie weiterhin über die Kapazitäts- und Gewichts differenzen sagt, lässt sich in Kürze nicht wiedergeben. Interessanten seien auf die betreffenden Kapitel, speziell seine Stellungnahme zur Frage der Genese der Stauungspapille, verwiesen. Sind die Resultate, die R. mit seinen Gewichts- etc. Bestimmungen bisher erzielte, nicht zu erhebliche, so dokumentiert er doch die Bedeutung der Würzburger Methode und gibt damit die schätzenswerte Anregung, mehr als bisher der Fall war, die Untersuchung des Zentralorgans mittels Wägung und anderer Massmethoden vorzunehmen.

Pfister-Freiburg.

Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der städtischen Volksschule in Worms (Schuljahr 1905/06).

Eingehender Bericht über 7 Hilfsklassenschüler. Die Untersuchungsergebnisse sind tabellarisch zusammengestellt, werden im einzelnen besprochen, besonders die ätiologischen Momente (Alkoholismus der Eltern, Zangen-, asphyktische Geburt etc.) dargelegt. Die Sterblichkeitsverhältnisse in den betreffenden Familien werden erörtert (34 pCt. Kindersterblichkeit). Die Kopfmessungen ergaben ein deutliches Ueberwiegen der Umfänge bei den guten Schülern gegenüber den Hilfschulinsassen.

Pfister-Freiburg.

Weinberg, Siegfried, Ueber den Einfluss der Geschlechtsfunktionen auf die weibliche Kriminalität. Halle a. S. 1907. C. Marhold. Preis 1 Mk. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen.

Die Arbeit bietet dem psychiatrischen Teil der Leser der Grenzfragen nichts Neues, die juristischen Leser werden sie, vielleicht nicht ganz mit Unrecht, missbilligen. Der Verf., der eine für einen Juristen bemerkenswerte Vertrautheit mit der medizinischen Komponente seines Themas zeigt, ist medizinischer als ein Mediziner. Wenn er auch gelegentlich betont, dass das Vorhandensein eines gewissen *déséquilibre* Bedingung der seelischen Entgleisung in der Pubertät, während der Menses, im prämenstrualen und postmenstrualen Zustand, in der Gravidität, im Puerperium, im Klimakterium sei, so ersieht man doch schon aus dieser Aufzählung, dass dem Weibe nach Auffassung des Verfassers nur die Kindheit und die postklimakterische Zeit, ausserdem einige Tage zwischen dem postmenstrualen und prämenstrualen Stadium, falls sie nicht Gravida oder Puerpera ist, für sein seelisches Gleichgewicht übrig bleiben. Das geht entschieden zu weit. Das Strafgesetzbuch bietet z. Z. jedenfalls keine Handhabe, die Wünsche des Verfassers zu erfüllen, und erfüllt andererseits, z. B. im § 217 hinsichtlich der Entbindung alles, was verlangt werden kann. Eine Kindesmörderin noch 3 Wochen nach der Entbindung wegen puerperaler Labilität zu exkulpieren, kann mangels anderweitiger Belege krankhaften Seelenlebens nicht zugestanden werden.

Gewiss verdienen die erwähnten Zustände die Beachtung des Richters, ihre Wirksamkeit soll auch nicht bestritten werden, aber in den meisten Fällen, wo sie wirken, werden sich auch sonstige krankhafte Faktoren nachweisen lassen, auf Grund deren eben gerade in der kritischen Periode die Entgleisung erfolgt.

Dass die Zulassung der Frauen zum Richterberuf das Verständnis für diese Zustände fördern wird, ist unwahrscheinlich; die gesunde gebildete Frau ist wenig geneigt, Schwäche und Sichgehenlassen zu Zeiten des Hervortretens der Geschlechtsfunktionen zu entschuldigen, sie verlangt gerade in diesen Zeiten und trägt in ihnen gern zur Schau eine völlige seelische Ausgeglichenheit, die ihren Zustand der Aussenwelt unmerklich machen soll.

Der Verfasser bringt übrigens ein reiches statistisches Material zur Stütze seiner Anschauungen bei; bezüglich der menstrualen Vorgänge versagt ja leider die Statistik ganz, und Einzelbeobachtungen ist wenig zu trauen, sie sind pro domo gesucht und beschrieben.

Rodenwaldt-Hamburg.

Th. Ribot, Die Psychologie der Aufmerksamkeit. Autorisierte deutsche Ausgabe nach der 9. Auflage von Dr. Dietze. Leipzig 1908. Eduard Maertner.

Die Monographie Ribots über die Aufmerksamkeit erscheint hiermit in ihrer 9. Auflage deutsch herausgegeben. Das für einen breiten Leserkreis berechnete Werkchen, welches sich nicht bloss an Fachmänner wendet, wird dadurch in dankenswerter Weise dem allgemeinen Interesse zugänglich gemacht. Ein näheres Eingehen auf die Arbeit ist hier nicht möglich.

W. Seiffer.

Lange, J., *Die Behandlung der Ischias und anderer Neuralgien durch Injektionen unter hohem Druck.* Leipzig 1907. S. Hirzel.

Verf. veröffentlicht seine Erfahrungen und Anschauungen über die von ihm angeführten Behandlungsmethoden der Ischias und anderer Neuralgien, welche er bereits in seinem bekannten Vortrage auf dem vorjährigen Kongress für innere Medizin in Wiesbaden mitgeteilt hatte. Die Behandlung besteht in der Injektion *grosser* Flüssigkeitsmengen unter *starkem* Druck in den Nerv hinein oder aber derart in seine nächste Umgebung, dass eine Lockerung, Dehnung, mechanische Zerrung der Nervenfasern oder etwaiger narbiger Verwachsungen erzielt wird. Es handelt sich also um ein rein mechanisches Verfahren, analog der blutigen oder unblutigen Nervendehnung oder gewisser Prozeduren, wie der *Massage*, der *Vibration* usw. Im günstigsten Falle bleibt der Effekt schon nach der ersten Injektion ein dauernder, andernfalls muss die Injektion mehrmals wiederholt werden. Sie ist bei vorsichtiger Anwendung in der Hand des Geübten eine gefahrlose Operation, durch ihren raschen Erfolg häufig äusserst dankbar und sicherlich allen andern bisher bekannten anti-neuralgischen Methoden gleichwertig, nach Ansicht des Verf. aber weit überlegen.

W. Seiffer.

Berichtigungen.

Berichtigung zu der Arbeit von Schupfer „Ueber einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen“ usw. (diese Monatsschrift Bd. XXIV, S. 63).

Von O. Körner in Rostock.

Herr *Schupfer* nennt mich unter den Autoren, die den Nachweis des Vorkommens von partiellen gleichseitigen Oculomotoriuslähmungen bei Schläfenlappengeschwülsten erbracht haben. Dies ist unrichtig, denn meine Ermittlungen beziehen sich nur auf otogene Schläfenlappenabszesse (s. *Körner*, die otitischen Erkrankungen des Gehirns usw., 1.—4. Auflage, und *Körner*, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 51, S. 153). Mein mehrmals von *Schupfer* erwähnter Fall von *gekreuzter* Ptosis war weder durch einen Tumor noch durch einen Abszess, sondern durch eine diffuse eitrige Leptomeningitis verursacht.

In dem Referat über den Vortrag von *Dr. A. Friedländer*-Frankfurt in Heft 3 dieses Bandes, Seite 277, dritte und vierte Zeile von unten, muss es heissen: „Wenn sie nachweisbar in böswilliger Absicht oder fahrlässiger Weise Privatgeheimnisse offenbaren“.

Personalien.

Dr. Ad. Meyer in New York ist zum Professor der Psychiatrie an der Johns Hopkins University ernannt.

In Kasan hat sich Frau *Dr. Sophie Kaschinskaja* für Neurologie habilitiert.

Privatdozent *Dr. Julius Donat* in Budapest hat den Titel a. o. Professor erhalten.

Ueber den Einfluss des Cerebellum auf die Sprache.

Von

Prof. Dr. K. BONHOEFFER

in Breslau.

Der Einfluss des Cerebellum auf die Koordination des Sprechaktes ist meines Wissens durch eindeutige Beobachtungen noch nicht erwiesen. In den meisten Beobachtungen ist Fernwirkung auf die Brücke und die Kerne der Medulla oblongata nicht ausgeschlossen. Handelt es sich um arteriosklerotische Kleinhirnerde, so sind meist anderweitige kleinere Herde vorhanden, die die Deutung des klinischen Befundes verdunkeln.

Subjektiv habe ich nie daran gezweifelt, dass die sogenannten pontinen Sprachstörungen, die in Bradyphasie und Skandieren bestehen, wohl weniger auf die Ponskerne als auf eine Störung koordinatorischer Kleinhirneinflüsse zu beziehen sind, doch fehlte mir bis jetzt überzeugendes eindeutiges Beweismaterial.

Ich glaube im folgenden eine, wie mir scheint, ziemlich einwandfreie Beobachtung, die den Einfluss des Kleinhirns auf die Sprache beweist, beibringen zu können.

Bei einem Manne von 45 Jahren habe ich vor etwas über 2 Jahren einen dorsalen Kleinhirntumor diagnostiziert, und Herr Anschütz¹⁾ hat ihn radikal operiert.

Die Vorgeschichte war kurz die folgende. Im Anfang des Jahre 1906 entwickelten sich bei dem Kranken Kopfschmerzen und Schwindel. Juli 1906 trat starkes Erbrechen auf — mehrmals am Tage und unabhängig von der Nahrungsaufnahme —. In der Kaltwasserheilanstalt, die er aufsuchte, wurde ein nervöses Magenleiden angenommen. Unter hydropathischen Prozeduren verschlimmerte sich der Zustand. Patient verlor die Sicherheit des Ganges, taumelte und musste Anfang August sich beurlauben lassen. Am 10. September 1906 untersuchte ich ihn und fand ausgesprochene cerebellare Ataxie, starken Schwindel, Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit, Erbrechen, das sich fast stündlich wiederholte. Keine Stauungspapille. Puls 60. Nystagmusartiges Zucken bei seitlichen Augenbewegungen. Vorübergehende neuralgische Schmerzen im ersten und zweiten Aste des linken Quintus und transitorische Hypästhesie ebenda. Der Cornealreflex war links etwas herabgesetzt. Es bestand eine geringe Schwäche der linken Extremitäten ohne Reflexdifferenz und ohne *Babinskisches* Symptom. Das Erheben des Beins geschah ruckweise. Subjektive Geräusche, Singen und Pfeifen im Kopfe ohne bestimmte Lokalisation auf einem Ohr.

¹⁾ Vergl. 84. Jahresbericht der schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur. p. 172 u. p. 277.

Schwindel beim Drehen nach links. Der Kranke bevorzugte zuerst die linke, dann später dauernd die rechte Seitenlage, weil hier nach seiner Angabe der Schwindel am wenigsten fühlbar war. Die Untersuchung der einzelnen Lokomotionen war wegen der Brechneigung und des zunehmenden Schwindels erschwert.

Es wurde ein Kleinhirntumor diagnostiziert und im Hinblick auf die linksseitige, nicht nach Pyramidentypus aussehende Parese und die linksseitigen passageren Hirnnervensymptome mit Wahrscheinlichkeit die linke Kleinhirnhälfte als ergriffen angenommen¹⁾. Überführung nach der chirurgischen Klinik am 19. September. Dort zunächst derselbe Status. Die Rechtslage stabilisiert sich. Zunahme der statischen Ataxie. Augenhintergrund frei. (Prof. Heine.) Dann nach sechstätigem Aufenthalt in der Klinik schnelle Entwicklung einer Stauungspapille, zuerst rechts, nach 24 Stunden beiderseits.

Operation am 28. September. Es findet sich auf der linken Kleinhirnhälfte kein Tumor. Kleinhirn prolabierte. *Rechts* Tumor von der Grösse einer Lambertnuss, der „von der Oberfläche des Lobus quadrangularis superior und inferior etwa 1½ cm von dem Wurm entfernt in die Tiefe geht.“ *Scharf abgegrenzter, abgekapselter Tumor, der leicht zu entwickeln ist.* Es wird etwas *Kleingehirnsubstanz mit entfernt.* Auf der *linken Seite* ist *Abtragung der stark blutigen prolabierten Kleinhirnschubstanz (etwa 1/4 bis 1/2 der Hirnhälfte)* erforderlich. Mikroskopisch ergibt sich ein abgekapseltes blutreiches Myxosarkom.

Gute Abheilung der Operationswunde. Erbrechen schwindet 4 Tage nach der Operation. Stauungspapille ist Mitte Oktober vollständig geschwunden.

Bei der Entlassung zeigt sich nur bei schnellen Wendungen etwas Unsicherheit. Gewichtszunahme von 6 Pfund.

Seit der Entlassung ist der Operierte nunmehr seit 2 Jahren wieder in seiner alten Stellung als Wagemeister in einer Zuckerfabrik tätig, in zeitweise sehr anstrengendem Beruf. Bei zweimaligen Nachuntersuchungen in der letzten Zeit hat sich von Symptomen, die auf eine Gleichgewichtsstörung hinweisen, nichts mehr gefunden. Es besteht kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine Gangstörung, kein Taumeln. Nur bei ganz plötzlichen Seitwärtsbewegungen des Kopfes gibt er ein kurzes Schwindelgefühl an. Es besteht kein Nystagmus. Das Allgemeinbefinden ist gut. Das Körpergewicht soll um weitere 6 Pfund zugenommen haben. Das Klingen im Kopfe, das er schon vor der Operation gehabt hat, hat er beibehalten; es schwindet, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt ist.

Das einzige ihm wirklich peinliche Residuum der Operation ist nach seiner Angabe das, dass ihm einige Zeit nach der Operation seine Sprache verschlechtert vorkam. Er könne schwere Worte schlecht aussprechen, die Sprache sei langsamer geworden. Dies störe ihn so, dass er oft lieber gar nichts spreche, wenn er mit anderen zusammen sei. Die komplizierten Namen der polnischen Arbeiter machen ihm besondere Schwierigkeiten, obwohl er genaue wisse, wie sie heissen.

Mitunter bekomme er bei Anordnungen, die er zu machen habe, ein Wort überhaupt nicht heraus.

Die Wortfindung, die Fähigkeit zu benennen, ist durchaus in Ordnung.

¹⁾ Hinsichtlich der einzelnen diagnostischen Erwägungen vergl. I. c.

Im gewöhnlichen Umgangsgespräch ergibt sich keine grob ins Ohr fallende Störung. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich die Sprache etwas verlangsamt, längere Worte werden etwas prononziert und langsam gesprochen. Die Sprache hat mitunter, nicht immer, etwas abgesetztes, silbenmässig betontes. Beim Nachsprechen schwerer Worte kommt es zu einer abgehackten Reproduktion, und wenn er in Affekt darüber gerät, auch zu Stolpern. Lässt man ihn schnell sprechen, so fällt ihm dies sehr schwer, und er leistet deutlich weniger als ein Gesunder. Alles in allem erreicht die Störung bei weitem nicht den hohen Grad, wie man bei Ponsherden oder bei manchen Sklerosefällen ihn beobachtet.

Die Lautbildung selbst ist intakt, es finden sich keine Andeutungen bulbärer Sprechweise. Mund, Zungen- und Gaumenbeweglichkeit zeigen keine ataktische oder paretische Störung. Die Geschwindigkeit der Zungenbewegungen erscheint nicht herabgesetzt.

Für das Vorliegen eines Herdes in der Brücke oder Medulla oblongata spricht gar nichts. Auch für die Entwicklung eines Rezidiv der Neubildung fehlt es ganz an Anhaltspunkten. Nach Lage des Falles glaube ich nicht, dass etwas anderes in Frage kommen kann, als dass diese Sprachstörung Folge der operativen Kleinhirnverletzung ist.

Bei der Operation mussten die parietalen Kleinhirnlappen beiderseits geschädigt werden, rechts durch die Exstirpation des Tumors und die Entfernung der anliegenden Hirnsubstanz, links durch Abtragung der prolabierte oberflächlichen Kleinhirnteile, die in ihrer Masse von dem Operateur auf etwa $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ des Lappens geschätzt wurden. Es handelt sich also um *doppelseitige parietale arteficielle Kleinhirnherde*.

Dass die Sprachstörung dem Kranken nicht sofort, sondern erst etwa ein Vierteljahr nach der Operation aufgefallen ist, lässt sich mit der Geringfügigkeit der Störung erklären, die er zunächst im Vergleich zu der grossen Erleichterung, die ihm die Operation sonst gebracht hat, nicht beachtete.

Es ist aber auch möglich, dass erst die Narbenbildung an den Verletzungsstellen und die sekundären Degenerationen die Störung stärker hervortreten liessen.

Als wesentlichstes Element der Sprachstörung ergibt sich, dass die *Sprechgeschwindigkeit herabgesetzt* ist, und zwar liegt das offenbar daran, dass der Übergang von einer Mundstellung zur anderen, wie ihn das fortlaufende Sprechen erfordert, dem Kranken Mühe macht. Die Bildung der einzelnen Laute und Silben zeigt keine Störung. Bei komplizierten Worten kommt es infolge des erschwerten Überganges von Silbe zu Silbe zu Stocken und, namentlich wenn ein Affekt dazu kommt, zu Stolpern und nach Angabe des Patienten selbst zu momentaner Sprechunfähigkeit.

Die hier auf dem Gebiete der Sprache vorliegende Störung ist der von *Babinski* hinsichtlich der Extremitätenbewegung be-

obachteten, von ihm als *Adiadokokinesis* bezeichneten offenbar verwandt.

Auch dort ist das Wesentliche, dass die *Aufeinanderfolge* verschiedener, vor allem antagonistischer Bewegungen, die dem Gesunden leicht werden, nur in verlangsamter Weise möglich ist.

Es würde sich also aus unserer Beobachtung ergeben, dass die zur Herstellung des normalen Sprechaktes erforderliche Geschwindigkeit in der *Aufeinanderfolge* der Innervationsimpulse den regulatorischen Einflüssen des Kleinhirns unterliegt. Die Schädigung dieser regulatorischen Funktion führt zu *Bradyphasie* und *Skandieren*. Nach unserer Beobachtung scheint es, dass doppel-seitige Kleinhirnherde vorliegen müssen, um die Störung deutlich zu machen.

Ueber Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katatonen Bewegungen.

Von

A. PICK.

In zwei früheren Mitteilungen habe ich an der Hand entsprechender Beobachtungen zu zeigen versucht, dass einer Reihe von Klagen über eigentümliche nervöse Störungen des Sehens, welche im allgemeinen etwa als Hyperästhesie der Retina klassifiziert würden, verschiedenartige und in ihrer Eigenart erkennbare Störungen zugrunde liegen. Zuerst konnte ich es auf Grund der von dem Kranken gegebenen Beschreibung wahrscheinlich machen (*Brain* 1903, p. 102, p. 251), dass die Störung durch eine krankhaft verlängerte Nachdauer der optischen Eindrücke bedingt ist.

In einer zweiten Mitteilung (*Neurol. Centralblatt* 1906, Nr. 11) berichtete ich über eigentümliche, von mir aus Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien (richtiger gesagt, Netzhautpartien) erklärte Erscheinungen, die ich hier, wo ich an dieselben anknüpfen möchte, etwas ausführlicher rekapitulieren will. Zuerst drängte sich mir diese Erklärung bei den Klagen eines Neurasthenikers auf, er sei geblendet, „es fallen zu viele Strahlen in seine Augen“; es liess sich konstatieren, dass die im indirekten Sehen befindlichen Dinge offenbar sich *seiner Aufmerksamkeit übermässig aufdrängten*; in einem zweiten, klinischen Falle beklagte sich die Kranke, ein Bauernmädchen, dass, als sie in die Grossstadt dienen ging, sie neben anderen Erscheinungen von Hyperästhesie der Sinne auch darüber zu klagen hatte, dass die

Augen „nicht mehr spielten wie früher“, wobei sie *einen Zwang hatte, nach den Leuten zu schauen*, und „deshalb hat es ihr in den Augen gespannt“. Ich zitiere die weiteren von der Kranken gemachten Angaben vollständig, um den Leser der nachfolgenden Beschreibung des neuen Falles selbst den Eindruck bekommen zu lassen, dass derselbe bis in die Details hinsichtlich der bedeutenden Erscheinungen mit dem referierten übereinstimmt.

Die Kranke beschreibt also das Ganze folgendermassen: Wenn sich jemand an ihrer Seite bewegte, so *musste sie mit den Augen hinschauen*, wenn er sich *nicht* bewegte, dann nicht; gefragt, wie es sich verhalte, wenn von beiden Seiten Leute kommen, sagt sie, sie müsste dann nach beiden Seiten hinschauen, mit dem linken Auge nach links, mit dem rechten Auge nach rechts; gefragt, ob man an ihren Augen eine wirkliche Bewegung bemerkt habe, verneint sie das; „das merkt nur immer der, den es betrifft“, die Spannung in den Augen bemerkte sie nur, wenn mehrere um sie herum seien, nicht wenn ein einzelner da sei. Wenn sie z. B. nähte und jemand vorbeiging, so hätte sie sich gelegentlich gestochen, weil sie nach jenem schauen *musste*; die Augen hätten immer nur nach aussen und unten, nie nach oben „geschiebt“.

Somatisch konnte eine auffällige, den Durchschnitt übertreffende Weite der Gesichtsfelder konstatiert werden; Versuche, die von der Kranken beklagte Erscheinung, bzw. die Augenbewegungen zur Ansicht zu bringen, hatten kein entsprechendes Resultat. Die Beobachtung, die ich jetzt als Bestätigung und Erweiterung des im vorstehenden Referierten berichten will, betrifft denselben Kranken, einen Fall von wahrscheinlich traumatischer Hysterie, von dem im Kapitel III (meiner „Beiträge zur Lehre vom Sprachverständnis“, 1908) die Rede ist.

Durch längere Zeit machte derselbe Spaziergänge und Besuche in seinem Heim, um die aus seinem Gedächtnis verschwundenen, einen Zeitraum von vielen Jahren erfüllenden Erinnerungen dadurch zurückzurufen.

Nach einiger Zeit verlegte er die Spaziergänge auf eine Zeit, wo die Lebhaftigkeit des Strassenverkehrs nachliess, weil er sich darüber zu beklagen hatte, dass ihm sowohl das Menschengedränge, wie der lebhafteste Verkehr der Strassenbahn peinlich seien; man begnügte sich, namentlich weil aus einzelnen Äusserungen hervorzugehen schien, dass es bei den Strassenbahnwagen der Lärm sei, der ihn alteriere, mit der Annahme, dass eben eine allgemeine Hyperästhesie dem Ganzen zugrunde läge; es lässt sich jetzt nachträglich auch nicht mehr sagen, ob die Klagen darüber plötzlich, etwa von einer Aenderung des körperlichen Zustandes begleitet, eingetreten waren.

Mehr durch einen Zufall kam ich nämlich dahinter, dass es sich bei der ganzen Störung offenbar um eine solche im optischen Gebiete handle und dass die akustische Komponente vielleicht überhaupt nicht wesentlich in Betracht komme.

Bei zunächst grober Prüfung des Gesichtsfeldes mit einer nicht festgehaltenen, sondern zufällig an der Kette hängenden Uhr zeigte es sich nämlich, dass der Kranke, als dieselbe, wenn auch nur wenige Male, bis in das Bereich der am meisten temporal gelegenen Retinaabschnitte hingedelte, unter einer Empfindung, auch im Gesichtsausdruck sich ausprägenden, schwer peinlichen Unbehagens aufsprang und sich die Fortsetzung des Experiments verbat; als Erklärung gab der sonst durchaus willige Kranke an, dass er, sobald die Uhr mehrmals plötzlich ins Gesichtsfeld komme, einen peinlichen Zug der Ablenkung auf die Uhr empfinde, der alsbald so übermächtig werde, dass er sofort dem Zuge nachgebend, nach der Uhr schauen müsse; bei Wiederholung des Experiments zeigte sich auch in der Tat, dass die Augen zwangsmässig alsbald nach der Seite der pendelnden Uhr, je nachdem bald nach rechts, bald nach links, dabei

ähnlich wie bei Angst etwas protrudiert, mit dem Ausdrucke zunehmender Spannung im Gesichte abgelenkt werden; das entsprechende Resultat ergab sich auch bei Prüfung eines Auges bei Verschluss des anderen und ebenso bei rascher Näherung von der nasalen Seite her. Versuche mit zwei zu beiden Seiten pendelnden Uhren ergaben eine sichtliche Steigerung im Ausdruck des peinlichen Empfindens, das anscheinend noch früher eintrat, als bei dem Versuche mit einer Uhr; die Gegenprobe mit der *langsamen* ins Gesichtsfeld eingeführten Uhr fiel wie erwartet aus, das peinliche Gefühl mit seinen Begleiterscheinungen trat nicht ein. Dementsprechend fehlte es auch bei der Perimeteruntersuchung, die ein übergrosses, etwa 105° nach aussen betragendes Gesichtsfeld ergab; daraus wurde es auch verständlich, wie erst der Zufall mit der pendelnden Uhr zur Aufdeckung des Sachverhalts führte.

Die Abhängigkeit der Erscheinung von dem somatischen Befinden oder, besser gesagt, der Gleichgang derselben mit dem letztgenannten Faktor ergab sich daraus, dass mit der Besserung von Kreuzschmerzen, die mit der Verschlimmerung anderer psychischer Erscheinungen jedesmal exazerbierten, auch die Hyperästhesie der peripherischen Retinapartien nachliess.

Denn dass es sich um etwas derartiges handle, dass insbesondere die Erscheinungen mit den von dem ersten Falle beschriebenen vollständig übereinstimmen und namentlich bezüglich der tatsächlich erfolgenden Augenablenkung eine wertvolle Bestätigung des früher von mir Erschlossenen bieten, liegt wohl klar zutage.

Eine Besprechung der Erscheinungen, wie sie auf der Strasse auftraten, bestätigte diese Auffassung, überdies berichtete der Kranke noch, dass er auch in der Klinik das lebhafte Gedränge der Kranken vermeide und dass er sogar dem regelmässigen Rasieren der Kranken ausweiche, weil ihn das lebhafte Hin- und Herbewegen des Rasiermessers, ähnlich wie eben beschrieben, irritiere; er unterstützte auch die Annahme, dass es nicht das Geräusch der Strassenbahn, sondern das rasche Fahren der Wagen sei, das ihn so irritiere, durch die Angabe, dass namentlich das raschere Fahren der Automobile ihn aufgeregt habe.

Wenn wir im vorstehenden die Gleichartigkeit des zweiten Falles mit dem ersten sowohl hinsichtlich der (grob gesprochen) motorischen Erscheinungen als bezüglich der ihnen als zu Grund liegend angenommenen Hyperaesthesie der peripherischen Retina-schnitte erwiesen zu haben glauben, erscheint uns dieselbe nach einer anderen Richtung hin sich als eine Steigerung des ersten darzustellen. In dem ersten Falle klagte die Kranke bloss über den Zwang des „Schielens“¹⁾ und über die „Spannung“ in den Augen, bei den zweiten Kranken sind die begleitenden Gefühle nicht bloss sichtlich viel intensiver und peinlicher, sondern es tritt uns auch objektiv eine, wie ich glauben möchte, nicht unwichtige Erscheinung, das Hervortreten der Augen, dabei entgegen; es scheint sich dabei um eine ins Pathologische gehende Steigerung jener Spannungen und Spannungsgefühle zu handeln, die als eine normale Begleiterscheinung der Aufmerksamkeitsreflexe bekannt sind.

Man könnte dieser Deutung entgegen halten, dass wir über diese Erscheinungen in der Norm zum Teil schon ganz bestimmte Feststellungen besitzen und das Fehlen präziserer Beobachtung im vorliegenden Falle den Wert jener Deutung sehr in Frage stellt,

¹⁾ Der zweite Fall erklärt es jetzt, warum die Kranke niemals nach oben „schielen“ musste.

ich hoffe, dass die Beschreibung vom Verhalten des Kranken beim Eintritt der Erscheinungen der Hyperästhesie das Fehlen genauer Befunde genügend erklärt.

Die Berechtigung der Deutung scheint mir aber vollkommen dadurch motiviert, dass die Haupterscheinung unserer Beobachtungen, die unwillkürliche Augenablenkung, in der gleichen Form als Adaptationserscheinung des Auges bei zunächst auf Seitenteilen der Retina sich abbildenden Objekten des Gesichtssinnes von der Norm her bekannt ist. —

Die Bedeutung der im vorstehenden dargelegten Tatsachen scheint mir über diese Feststellungen hinaus zu gehen. Vorerst scheinen mir Beziehungen vorzuliegen zu den gleichfalls von mir neuerlich wiederholt beschriebenen Störungen der Augenbewegungen nach epileptischen und paralytischen Anfällen.¹⁾

Ohne das ausführlicher wiederholen zu wollen, will ich nur anführen, dass in den zitierten Mitteilungen Beobachtungen zur Sprache kommen, welche sich als Dissoziation zwischen willkürlicher und willkürlicher Fixation nach paralytischen und epileptischen Anfällen darstellen; zur Erklärung dieser Erscheinung rekurrierte ich schon in der ersten Mitteilung auf die die Hirnrinde ausschaltende Wirkung des paralytischen Anfalls. Es ergeben sich daraus Beziehungen zu dem, was zuerst *Wernicke* (Arch. f. Psychiatrie 20) als Pseudoophthalmoplegia externa als Folge von Herderkrankung in den Parietallappen beschrieben hat, die insofern bemerkenswert sind, als diese auch seither (*Anton* u. A.) beschriebene Dissoziation zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Fixation in diesen Fällen durch grobe, aber umschriebene Ausschaltung bestimmter Rindenabschnitte zustande kommt. Vergl. dazu auch die schon früher zitierte Mitteilung von *Cantonnet* und *Taguet* (Rev. neurol. 15. avril 1906, p. 308).

Von besonderer Bedeutung scheint mir aber die von dem Kranken gegebene Beschreibung der bei der unwillkürlichen Ablenkung in ihm sich abspielenden psychischen Vorgänge; er beschreibt dieselben so, dass, sobald sich die Augen in der Richtung des peripherisch sichtbar werdenden Objekts zwangsmässig einstellen, sich ganz ohne sein Zutun, mit einem Schlage eine Anzahl von Gedanken entwickelt, die sich alle mit dem die Augen auf sich ziehenden Objekte in äusserst peinlicher Weise beschäftigen; wie mit einem Schlage falle ihm ein, was denn das sei, was er anschauen müsse, warum sich das bewege, und zwar treten diese Fragen auch dann auf, wenn er z. B. schon vorher wisse, dass der Versuch mit der Uhr werde gemacht werden.

Diese von den Kranken gegebenen „Erklärungen“, bzw. der Zwang zu solchen scheinen mir nun ein Analogon zu gewissen dunkeln Erscheinungen der Psychopathologie zu bilden und deshalb geeignet, auf diese ein Licht zu werfen.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 33, und 1907, No. 1.

Es handelt sich um gewisse, unter der Bezeichnung der „katonen“ gehende Bewegungs- und Haltungsanomalien, für welche die Kranken unmittelbar oft gar keine und später zuweilen die Erklärung gaben, dass sie zu jenen motorischen Entäusserungen *gezwungen* gewesen, es wäre ihnen das „befohlen“ worden und ähnliches. Später wurde man sich darüber klar, dass der letztere Entstehungsmodus gewiss nur in den seltensten Fällen zutrefte, die von den Kranken gegebene Deutung nur eine halluzinatorische Einkleidung der Erklärung ex post sei, vielmehr, wie *Wernicke* sagt (Grundriss S. 119), die von den Kranken gemachten Angaben Erklärungswahnideen seien. Man konnte in diese Deutung manche Zweifel setzen, weil, wie ja *Wernicke* selbst erwähnt, meist Störungen des Sensoriums in solchen Fällen vorliegen, vor allem aber, wie ich glaube, auch deshalb, weil es an den entsprechenden Analogien aus anderen Gebieten der Cerebralpathologie bisher mangelt. In der Produktion einer solchen, in der Aufdringlichkeit derselben scheint mir nun vor allem der Wert der hier mitgeteilten Beobachtung zu liegen; hier sehen wir deutlich, ich möchte sagen in statu nascenti, die „Erklärungswahnidee“ für eine, von dem Kranken ungewollte und gegen seinen Willen sich vollziehende, automatische Bewegung sich entwickeln¹⁾; der zunächst als unbeteiligter Zuschauer fungierende Intellekt²⁾ unterlegt ihr einen bestimmten „Zweck“, und insofern kann man von einer *Erklärung* sprechen, als sich ihm die Notwendigkeit einer solchen für die ihm sonst als zwecklos erscheinende Einstellung sozusagen aufdrängt.

Für die Wirksamkeit einer solchen „Notwendigkeit“, einer Erklärung solcher ohne persönliches Zutun zustande gekommener Erscheinungen fehlt es auch nicht an Analogien aus der Psychopathologie. Ich erinnere an die oft ganz sonderbaren Erklärungen, welche als Motiv für eine in posthypnotischer Suggestion ausgeführte Handlung angegeben werden; ich führe weiter die dem durchaus an die Seite zu stellende Konfabulation an, für deren Genese ich (Neurol. Centralblatt, 1905, Nr. 11) das „Bedürfnis“, die gefühlte Notwendigkeit einer Erklärung nachgewiesen habe.

Aufklärend scheint mir die vorliegende Beobachtung aber auch nach der Richtung des zeitlichen Moments für die Ent-

¹⁾ Wenn ich hier gewisse *Bewegungserscheinungen* zum Verständnis der „katonen“ Erscheinungen heranziehe, so bedarf es doch wohl keiner besonderen Erörterung, dass die davon hergenommene Erklärung ohne weiteres auch für die verschiedenen Haltungsanomalien, nicht minder für gewisse Abulien zutrifft.

²⁾ Im Hinblick auf die Uebereinstimmung dieses Gedankenganges mit demjenigen *Wernickes* (Grundriss, S. 454) vom Bewusstsein der Persönlichkeit, das den Bewegungsvorgängen als Zuschauer gegenübersteht, und den aus der Selbstwahrnehmung der veränderten Motilität sich ergebenden Erklärungsvorstellungen, möchte ich hier einerseits auf den Fortschritt der hier gegebenen Deutung, aber ebenso auch auf die später zur Darstellung kommende Differenz gegenüber *Wernicke* hinweisen.

stehung der Erklärungswahnideen, insofern sie lehrt, dass dieselben nicht Ausfluss längerer Überlegung sind, sondern etwa wie die alten „Mitvorstellungen“ *Griesingers* rasch zur Entwicklung kommen.

Die Aufklärung für das Entstehen von Wahnideen, die wir so gewinnen, wird aber noch gesteigert, wenn wir in Betracht ziehen, dass es, wie die Angaben der ersten Kranken beweisen, gar nicht zu merkbaren Bewegungen kommen muss, um den Kranken den Zwang zu solchen zum Bewusstsein zu bringen; mit der gewiss berechtigten, auf die vorerwähnten Analogien sich stützenden Annahme, dass auch der nicht von Bewegungen begleitete Zwang Anlass zu Erklärungswahnideen geben kann, ist ein wichtiger Anhalt zum Verständnis analoger Erscheinungen bei Geisteskranken gegeben, von denen ich, ohne hier darauf näher eingehen zu können, auf diejenigen hinweisen möchte, zu deren Verständnis die Lehre von den sogenannten Halluzinationen des Muskelsinnes aufgestellt worden ist¹⁾. Die besondere Beweiskraft der hier gemachten Darlegungen sehe ich hauptsächlich in der Durchsichtigkeit der ihnen zugrunde liegenden Tatsachen im Gegensatz zu dem komplizierten und deshalb immer als besonders dunkel angesehenen Gebiete der Psychopathologie, zu dessen Klärung sie hier herangezogen worden²⁾.

Wernicke (l. c. p. 212) bezeichnet in Anlehnung an *Neumann* als Hypermetamorphose bei Geisteskranken „den organisch bedingten Zwang, von den Sinneseindrücken Notiz zu nehmen und die Aufmerksamkeit darauf zu lenken“. Wir werden, um den klinischen Tatsachen gerecht zu werden, scheiden müssen jene Fälle, wo der Zwang der Erscheinung, wie in der Manie, dem davon Betroffenen überhaupt nicht zum Bewusstsein kommt, von solchen, wie sie hier besprochen worden, was wohl auch Veranlassung sein dürfte, für beide differente Erklärungen zuzulassen. *Wernicke*

¹⁾ Von welchem Einfluss derartige, dem Kranken nicht zum Bewusstsein kommende Empfindungen sein können, möchte ich an einer gerade von dem hier besprochenen Kranken herrührenden Beobachtung exemplifizieren. Er war entsprechend seiner letzten, wie ich aber bemerke, in den Erinnerungsdefekt hineinfallenden Beschäftigung in die Schlosserei der Anstalt zur Arbeit geschickt worden. Er gab es jedoch bald auf und beklagte sich, es komme ihm dort alles so *klein* und traurig vor; wenn er ein Werkzeug nehmen wolle, habe er die Vorstellung, dass es nicht an seinem richtigen Platze sei; man müsse eigentlich bloss danach greifen und es schon erfasst haben; das mache auf ihn einen so beängstigenden Eindruck, trotzdem er gerne zu seiner Zerstreuung arbeiten möchte: er wisse nicht, woher das rühre.

²⁾ Ich brauche nicht erst auszuführen, dass das hier Dargelegte mit den mir erst nach Niederschrift desselben bekannt gewordenen Deutungen von *Kleist* (Unters. z. Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken 1908, S. 103 ff.) in gutem Einklang steht, möchte aber doch auf den Fortschritt hinweisen, der sich hier in dem automatischen, förmlich zwangsmässigen und nicht erst gewollten und überlegten Charakter der Erklärungswahnideen darstellt. (Vergl. dazu *Griesingers* Lehre von den Primordialdelirien). Lokalisatorischen Versuchen gegenüber, wie z. B. dem von *Kleist*, scheint mir dagegen vorläufig die grösste Vorsicht am Platze.

(l. c. ibid) nimmt „eine gesteigerte Erregbarkeit der Organempfindung“ an, so dass die ihnen innewohnende Eigenschaft, die Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, schon bei schwächeren, sonst unbeachteten Sinnesreizen zur Geltung komme; man mag das für die Hypermetamorphose der Manie als auf die Grosshirnherde beziehbar gelten lassen; in den hier besprochenen Fällen liegt es näher, an der Annahme festzuhalten, dass es sich um subkortikal ablaufende Prozesse handelt, die dann im Cortex bewusst werden.

Der hier dargestellte Gegensatz zur Manie dürfte noch deutlicher hervortreten, wenn wir die Tatsachen etwa unter dem Gesichtswinkel der neueren Lehre von den Störungen der Aufmerksamkeit betrachten. Bei der Manie handelt es sich um das, was *Ziehen* neuerlich als „Multivigilität“ der Aufmerksamkeit bezeichnet, hier liegt dagegen etwas vor, was eine aus lokaler Hyperästhesie entspringende, pathologisch gesteigerte „Univigilität“ darstellt.

In diesem Zusammenhange ist es gewiss bemerkenswert, dass *Wernicke* selbst (l. c. p. 213) die Ähnlichkeit der Hypermetamorphose mit der sogenannten (die Gänsefüsschen rühren von *Wernicke* selbst her) „Hyperästhesie der Sinnesorgane“ erwähnt; wenn er aber dieser eine geringe und fast nie selbstständige Bedeutung in der Psychopathologie zumisst, möchte ich dem auf Grund der hier dargestellten Tatsachen nicht so ganz zustimmen. —

Die hier beschriebenen Erscheinungen scheinen mir auch noch geeignet, auch zur Lösung anderer, gewisse automatische Bewegungen betreffende Fragen beizutragen.

So scheint in der vorliegenden Beobachtung der Typus jener dem „Symptomenbilde der Schreckhaftigkeit und der sogenannten Annäherungsfurcht zugrunde liegenden reflexartigen Flucht- und Abwehrbewegungen“ gegeben zu sein, die noch neuerlich *Kleist*¹⁾ mit *Wernicke* auf eine gesteigerte Erregbarkeit der kortikalen Sinnesfelder zurückführt; wenigstens glaube ich auch für den Leser in der Beschreibung genügend das für den Beobachter so frappante Reflexartige im Verhalten unseres Kranken beim Anblick der in sein Gesichtsfeld hineinpendelnden Uhr wiedergegeben zu haben. (Vergl. dazu auch die im nachstehenden gegebene Beschreibung eines schweren Anfalles.)

In diesem Zusammenhange will ich nun eines Umstandes gedenken, der geeignet war, bei dem klinischen Beobachter diesen Eindruck noch prägnanter zu gestalten. Als der in Rede stehende Kranke zur Klinik kam, befand er sich in einem allerschwersten Dämmerzustande, der vor allem dadurch ausgezeichnet war, dass der Kranke angesichts bestimmter optischer Eindrücke in ausserordentlich gesteigertem Masse alle jene Erscheinungen darbot, die zuvor von ihm beim Anblick lebhaft sich bewegender Objekte

¹⁾ *Kleist*, l. c., S. 14.

beschrieben wurden: ein fast schauerliches Hervorrollen der Bulbi und gleichzeitig damit äusserste „Schreckhaftigkeit“ und tatsächlich „reflexartige Flucht- und Abwehrbewegungen“. Es war während dieser Beobachtungszeit nicht gelungen, durch Modifikation der Versuchsanordnung hinter die Bedingungen zu kommen, unter denen die optischen Eindrücke das eben beschriebene Bild nach sich zogen, aber die zuvor von dem Kranken beschriebenen Erscheinungen der späteren Zeit stellten sich sichtlich als eine, beträchtlich gemilderte, aber im Wesen der eben beschriebenen durchaus gleichartige Situation dar, so dass kein Bedenken obwalten dürfte, die hier gegebene Erklärung auch für jene, bzw. für die von *Kleist* herangezogenen Erscheinungen als zutreffend anzusehen.

Wenn der genannte Autor in Weiterführung der *Wernickeschen* Darlegungen sagt, dass auch das automatische Nachahmen von Bewegungen und Aeusserungen aus der Umgebung (Echopraxie und Echolalie) hierher gehören, so bietet unser Fall auch dafür das Beweisstück. Sowohl während des zuvor beschriebenen ersten Dämmerzustandes, wie während eines zweiten gleichschweren in der Klinik beobachteten, zeigte der Kranke gleichzeitig mit den eben beschriebenen optischen Wirkungen allerschwerste Echolalie, Echomimie und Echopraxie, welche letztere sichtlich nur dann in die Erscheinung traten, wenn die vorgemachte Bewegung in das deutlich hochgradig eingeengte Gesichtsfeld kam.

Von der Intensität der Erscheinungen gibt der Umstand Zeugnis, dass der Kranke, der sich in einem dauernd ängstlichen Zustande befand (die Erklärung dafür liegt ja in den beschriebenen Erscheinungen offen), eine Zeitlang gar nicht examiniert werden konnte, weil jede Bewegung des Examinierenden, ebenso wie jede Frage, die entsprechende echopraktische bzw. echolalische Reaktion nach sich zogen.

Das Auftreten solcher Echoerscheinungen in einem *schweren* Anfälle wird verständlich, wenn wir uns nur klar werden, dass es sich auch bei diesen Erscheinungen nicht um etwas vollständig Neues, sondern um Steigerungen normaler Weise schon vorhandener Vorgänge handelt, deren Hervortreten durch Hemmungen verhindert ist. Als solche können wir all die verschiedenen minimalen, meist nicht merkbaren oder nur als Tendenzen erkennbaren Muskelspannungen ansehen, die alle psychischen Prozesse, in erster Linie die Sinnesempfindungen, begleiten. Wenn wir nun hier die Erscheinungen des leichten Anfalles als eine Hyperfunktion solcher muskulärer Vorgänge zum Teil infolge Ausfalls von, angenommenenmassen kortikalen Funktionen deuten dürften, so wird uns das Auftreten von Echoerscheinungen in dem schwereren Anfälle nicht überraschen können, wenn wir uns erinnern, dass diese Form von Hyperfunktion besonders bei schwererem Ausfall von Hemmungen zustande kommt; von der Echolalie ist dies durch die neueren Erfahrungen von der Aphasie her ziemlich sichergestellt; von der Echopraxie und Echomimie liesse sich das

ziemlich überzeugend nachweisen¹⁾. (Durch die Betonung der Bedeutung der Hemmungen möchte ich die Differenz meines Standpunktes gegenüber *Wernicke* und *Kleist* markieren.)

Noch ein weiteres Moment, welches die Nebeneinanderstellung der hier beschriebenen Augenbewegungen und der Echopraxie rechtfertigt, möchte ich hier kurz erwähnen. Es ist eine geläufige Beobachtung, die sich auch in den Namen ausprägt, dass die Echoerscheinungen nur durch „Aenderungen“ wachgerufen werden; die Echopraxie durch vorgemachte *Bewegungen*, die Echomimie durch *Aenderungen* des Gesichtsausdruckes und namentlich dann, wenn die Aenderung abrupt sich vollzieht (ich erinnere an das *Jumping* und *Latah*); es scheint nun nicht zufällig, dass, wie deutlich zur Darstellung gekommen, die hier beschriebenen Augenbewegungen auch nur durch rasch einsetzende und bewegte optische Eindrücke zur Auslösung gebracht wurden, während Einschleichen derselben wie beim Perimetrieren diese Wirkung nicht hatte.

In gutem Einklange mit dem eben Dargelegten steht auch das, was wir von der Intensität der zuvor erwähnten, insbesondere die Sinnesempfindungen begleitenden Muskelspannungen wissen; wenn ich nach eigenen Erfahrungen schliessen soll, dann sind sie besonders deutlich angesichts gesehener *Bewegungen*, und daraus erklärt sich wohl auch die Tatsache, dass die im letzteren Falle zu beobachtenden Spannungen seit langem bekannt sind²⁾, während die Kenntnis ihrer Gegenwart auch bei allen anderen Sinnesempfindungen erst ein Erwerb der neuesten psychologischen Forschungen ist³⁾.

¹⁾ Wenn ich hier wieder einmal versucht habe, Symptome von Psychosen, diesmal solche der sogenannten *Dementia praecox*, an der Hand neurologischer Tatsachen dem Verständnis näher zu bringen, so entspricht dies der von mir seit Jahrzehnten festgehaltenen Forschungsrichtung; in dem speziellen Falle entspricht es meiner schon einmal geäußerten Ansicht, dass der in dieser Frage von *Kraepelin* angeregte, so bedeutsame Fortschritt vor allem der allgemeinen Psychopathologie zugute kommt: es gereicht mir zur persönlichen Befriedigung, dass nicht bloss der Endausgang der grossen Debatte auf der letzten Tagung des deutschen Vereines für Psychiatrie, sondern die Äusserungen *Kraepelins* selbst durchaus in der gleichen Richtung tendieren.

²⁾ So *Lotze* in seiner „medizinischen Psychologie“ 1852 (!), S. 293. Die Beschreibung *Lotzes* ist so eindrucksvoll, dass ich es mir nicht versagen kann, die ganze Stelle hierher zu setzen. „Mit leisen Bewegungen des Armes begleitet der Zuschauer den Wurf der Kegelkugel oder die Stösse des Fechtens . . . während der andächtigen Lektüre einer Schlachtbeschreibung fühlen wir leise Anspannungen unser Muskelsystem entsprechend den geschilderten Bewegungsmomenten durchziehen.“

³⁾ Vergl. dazu die Psychologie des Gedankenlesens, die ganze Lehre von der „Einfühlung“ und endlich die überragende Bedeutung der Bewegungsvorstellungen in dem speziellen Falle *Strickers* (Studien über die Bewegungsvorstellungen 1882.) Nachträgliche Bemerkung.

Auf S. 23 der schon zitierten Schrift beschreibt *Kleist* von einem Kranken, dass er beim Vorzeigen von Abbildungen die dem betreffenden Objekte entsprechende Gebrauchs- oder Ausdrucksbewegung macht; z. B. „Pfeife“ (im Bilderbuch gezeigt): macht eine Bewegung, als ob er eine Pfeife in den Mund steckte; dann „Pfeife“. Schwein: macht eine

Im Eingange zu den letzten Erörterungen habe ich im Gegensatze zu *Wernicke* die Annahme einer Steigerung der Erregbarkeit der *kortikalen* Sinnesfelder in dem Falle der Augenablenkung abgelehnt; gewiss wird es dabei Uebergänge geben, wofür mir Paradigmen in dem Gegensatze zwischen dem hier beschriebenen früheren schweren und dem letzten leichten Anfalle gegeben scheinen; für diese Deutung spricht wohl auch das Ausbleiben der Echoerscheinungen in dem leichteren Anfalle; theoretisch gerechtfertigt erscheint eine solche Deutung durch die Überlegung, dass wir ja den peripherisch-cerebralen, bezw. kortikalen Sinnesapparat als etwas einheitliches, aber gelegentlich funktionell in seine Teile geschiedenes ansehen dürfen.

Hier scheint mir auch der geeignete Platz, zur Vorsicht gegenüber der zu sehr verallgemeinernden Deutung *Wernickes* zu mahnen, der als „psychomotorisch“ alle jene Bewegungen der Geisteskranken bezeichnet, welche von den Kranken unabhängig von Ueberlegung und Willen ausgeführt werden: man wird nach dem hier Dargelegten zugestehen müssen, dass es Formen *scheinbar* psychomotorischer Bewegungsstörungen gibt. (Aus diesem Grunde, bezw. wegen der Dunkelheit der zugrunde liegenden Faktoren unterlasse ich es auch, auf andere analoge und ähnliche Bewegungserscheinungen im Rahmen der sogenannten Katatonie einzugehen, so nahe eine solche Versuchung für eine mehr synthetische Geistesanlage gegeben wäre.)

Die Berechtigung solcher Gedankengänge gegenüber der unvermittelten Nebeneinanderstellung von kortikaler Hyperästhesie und krankhaft gesteigerten Organempfindungen der betreffenden Sinnesorgane (*Wernicke*) dürfte auch ihre Stütze finden in den zuvor herangezogenen Beobachtungen in postepileptischen Zuständen, nicht minder in den analogen Beobachtungen nach experimenteller Ausschaltung der Grosshirnhemisphären (*Schrader*)¹⁾.

Um nicht allzuweit abzuschweifen, will ich weiter hier nur anmerkwungsweise darauf hinweisen, wie im Anschluss an das hier Dargestellte und im Zusammenhange mit den Hinweisen auf Analogien in der Phylogenese auch die vielen anderen Automatismen sich als ein Rückfall auf frühere Entwicklungsstufen darstellen.

Schnüffelpbewegung, dann „Schwein“. Schlüssel: Schliessbewegungen, dann „Schlüssel“.

Mir scheint die Herleitung aus dem oben erwähnten, schon von *Lotze* so plastisch geschilderten Spannungen und Einstellungen die Sache weiter zu fördern, als die von *Kleist* (l. c., p. 81) gegebene Deutung derselben als Neigung zu hypermetamorphotischen Bewegungen.

¹⁾ Vergleiche dazu auch die „photo-réflexes de l'oeil“, die „photo-réaction somatique“ und deren „frénation cérébrale“ in der aufsteigenden Tierreihe bei *Nuel*, einem Anhänger der objektivierenden Nomenklatur in der Physiologie des Nervensystems. (Arch. internat. de Physiol. Vol. I. 1904. pag. 214.) Es wäre endlich auch darauf hinzuweisen, dass auch die Psychophysiologen zur Erklärung der Aufmerksamkeit periphere und zentrale, kortikale Prozesse annehmen.

Als Beweis dafür endlich, wie weit sich eine den biologischen Standpunkt der Adaption vertretende funktionelle Psychologie diesen Anschauungen nähert, zitiere ich Judd (Psychology, General Introduction 1907, pag. 190): „a child cannot be attentive to an object without seeking to move towards it“ und verweise auf das pag. 201 *ibid.* vom Tiere Gesagte.

Zum Schlusse möchte ich auf die Nutzenanwendung hinweisen, die sich aus dem hier Mitgeteilten für das Verständnis der meines Erachtens nach (im Gegensatze zur Ansicht *Wernickes*) recht häufig bei Neurosen und gewiss auch Psychosen vorhandenen Hyperästhesie der Sinnesorgane (im weitesten Sinne) ergibt; dadurch bilden diese Auseinandersetzungen eine Fortsetzung zu der Arbeit „über eine eigentümliche Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken“ (Deutsche med. Wochenschrift, 1908).

Ich betone meine Ansicht von der Häufigkeit der Störungen der Perzeption im Rahmen der verschiedensten Psychosen deshalb neuerlich, weil die gegenteilige Ansicht immer wieder, letztlich von *Bleuler* in seiner Schrift, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia, ohne jeden Versuch einer Widerlegung vorgebracht wird.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen: Geheimrat Cramer).

Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken.

I. Teil.

Die Atmung als Mass des Energieumsatzes¹⁾.

Von

Privatdozenten Dr. A. BORNSTEIN.

I. Einleitung — Historisches — Methodik.

Von den mehr als 500 Respirationsversuchen, die ich an Geisteskranken angestellt habe, soll zuerst über diejenigen berichtet werden, die den Zweck verfolgen, die Grösse der Oxydationsvorgänge im Organismus der untersuchten Patienten festzustellen.

Es ist nämlich, wie weiter unten ausgeführt werden soll, möglich, aus der bei der Atmung produzierten Kohlensäure und

¹⁾ Nach einer am 15. Juli 1908 vor der hohen medizinischen Fakultät in Göttingen gehaltenen Probevorlesung.

dem dabei absorbierten Sauerstoff ziemlich genau den Energiegehalt der während des Versuches verbrannten Körperstoffe zu berechnen, und man erhält ferner, namentlich wenn man den Stickstoff des Urins noch bestimmt, auch ein annäherndes Urteil über die Natur der zersetzten Stoffe. Wir kommen so zu einem Einblick in den groben Kraft- und Stoffumsatz des untersuchten Organismus und können daraus bestimmte Schlussfolgerungen über Oxydationsenergie, Kalorienverbrauch usw. ziehen.

Was die Literatur anbelangt, so sind mir nur vier Arbeiten bekannt, die — allerdings in kleinerem Rahmen und zum Teil mit anderen Methoden — ähnliche Ziele anstreben. Von diesen sollen die Untersuchungen *Kaufmanns* an je einem Paralytiker¹⁾ und einem Alkoholiker²⁾ sowie die von *Rosenfeld*³⁾ bei Kataktonikern bei Besprechung der genannten Krankheiten näher erwähnt werden; eingehender möchte ich hier nur eine Broschüre von *W. Ewald*⁴⁾ erwähnen, die durch die Ansichten, die der Verfasser ausspricht, besonders bemerkenswert sind.

Ich muss mich auf den Hauptpunkt beschränken. *Ewald* geht von der Ansicht aus, dass viele Psychosen durch ein zu geringes oder zu grosses Sauerstoffbedürfnis des Organismus, speziell des Gehirns, bedingt seien. Zum Beweise seiner Ansicht führt er Versuche an, in denen der Sauerstoffgehalt des einigermaßen arteriell gemachten Blutes⁵⁾ unter resp. über der Norm zu liegen scheint. Aus diesem angeblichen Sauerstoffmangel des Blutes schliesst er dann auf ein verringertes Sauerstoffbedürfnis des Organismus — ein Schluss, der nicht richtig ist. Er verstösst nämlich gegen eines der wichtigsten und am besten fundierten Gesetze des Stoffwechsels, das zuerst von *Pflüger*⁶⁾ ausgesprochen wurde und seitdem unzählige Male, zuletzt wieder von *Durig*⁷⁾ bestätigt wurde und welches lautet: Die Grösse der Verbrennungen ist von der Grösse der Sauerstoffzufuhr und der im Blute enthaltenen Sauerstoffmenge in weiten Grenzen unabhängig; sie wird von der Zelle nach ihren eigenen Gesetzen bestimmt. So fanden, um ein krasses Beispiel zu geben, *Müller* und ich⁸⁾ bei gewissen Blutkrankheiten Werte für den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, die nur halb so gross waren wie die Werte *Ewalds*, und doch ist, wie wir namentlich durch die

¹⁾ *Kaufmann*, Stoffwechseluntersuchungen bei Psychosen 1908.

²⁾ Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907.

³⁾ Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 60.

⁴⁾ *Ewald*, Stoffwechselpsychosen. 1907.

⁵⁾ *E.* redet statt von „Sauerstoffgehalt“ immer von „spezif. Sauerstoffkapazität“ des Blutes, was natürlich nicht angeht; Sauerstoffgehalt ist die in 100 ccm enthaltene Sauerstoffmenge, spez. Kapazität jedoch der im Gramm Haemoglobin enthaltene Sauerstoff, also: spezif. Sauerstoff-

kapazität = $\frac{\text{Sauerstoff-Gehalt}}{\text{Hämoglobin-Gehalt}}$.

⁶⁾ *Pflügers Archiv* Bd. 6.

⁷⁾ *Engelmanns Arch.* 1903 Suppl.

⁸⁾ Nicht publizierte Versuche.

Versuche von *Kraus* und *Chvostek* wissen, das Sauerstoffbedürfnis der Zelle bei diesen Krankheiten nicht vermindert. Es ist dies ein gutes Beispiel dafür, wie unzulässig der Schluss *Ewalds* von einem verminderten Sauerstoffgehalt des Blutes auf ein vermindertes Sauerstoffbedürfnis der lebenden Substanz bezüglich des Gehirns ist; und mit der Unmöglichkeit dieses Schlusses fällt auch die ganze Theorie *Ewalds*.

Immerhin hätten die Versuche noch ein sehr grosses Interesse, wenn sich aus denselben Aenderungen im Sauerstoffgehalt des Blutes resp. in der Sauerstoffbindung des Hämoglobins folgern lassen könnten. Es ist jedoch der von *Ewald* gegebene Sauerstoffgehalt des Blutes nicht geeignet, uns über diese Fragen Auskunft zu geben, denn derselbe ist von zwei Faktoren abhängig:

1. vom Hämoglobingehalt des Blutes,

2. vom Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins. Es ist klar, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes je nach dem grösseren oder geringeren Hämoglobingehalte wechseln muss, ohne dass man deswegen Aenderungen im normalen Sauerstoffbindungsvermögen des Blutfarbstoffes annehmen müsste. Zur Entscheidung dieser Frage ist die Bestimmung des Hämoglobingehaltes nötig; wir gelangen durch ihn zur Kenntnis des pro Gramm Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs zu der sog. Sauerstoffkapazität. — Nun gibt *Ewald* leider nur in einem Teil der Versuche den Hämoglobingehalt an, so dass nur diese Versuche zur Entscheidung der vorliegenden Frage benutzt werden können; ich habe aus diesen die Sauerstoffkapazität berechnet¹⁾ und in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I.

Berechnung der spezifischen Sauerstoffkapazität des Blutes aus den Versuchen Ewalds.

No.	Diagnose	Spez. O ₂ Kapaz.
1	Paralyse	2,18 ccm
8	Dement. praecox	0,68 „
10	„ „	1,17 „
11	„ „	1,19 „
13	Idiotie	0,90 „
21	Psych. Aequival.	0,45 „

Auf diese Art bleiben noch sechs Versuche; sie könnten immerhin als Direktiven in der einen oder anderen Richtung dienen. Es fragt sich zuerst einmal: sind unter diesen Werten

¹⁾ Unter der Annahme, dass 100 pCt der *Gowerschen* Skala einem Gehalt von 15 gr Hämoglobin in 100 ccm Blut entspricht. Ich habe bei der Berechnung ferner angenommen, dass 0,5 pCt Sauerstoff im Blut physikalisch absorbiert sind.

einige höher oder niedriger als die Norm? — Die Beantwortung dieser Frage ist nicht so leicht. Die Angaben in der Literatur wechseln stark; am brauchbarsten sowohl was Methodik als auch Grösse des untersuchten Materials anbelangt, scheinen noch die Versuche von *Kraus* an Menschenblut zu sein¹⁾; dieser Autor fand Werte, die zwischen 0,9 bis 1,67 ccm Sauerstoff pro Gramm Hämoglobin schwankten. Dies sind relativ grosse Schwankungen; sie sind aber nicht wesentlich grösser als die von *Bohr*²⁾ in seinen klassisch gewordenen Versuchen an Hunden und die von *Müller* und mir³⁾ an Katzenblut gefundenen Zahlen. Man kann demnach wohl sagen, dass in der Tabelle I Abweichungen von den normalen Werten sich befinden, dass diese aber nicht so gross sind, als auf den ersten Blick scheinen könnte.

Es fragt sich nun ferner, ob wir gezwungen sind, diese Abweichung als wirklich bestehend anzunehmen, oder ob nicht in der von *Ewald* benutzten Methodik Fehlerquellen vorhanden sind, die an den zu grossen und zu kleinen Werten Anteil haben könnten. Da muss nun gesagt werden, dass der Fehler der von *Ewald* benutzten *Müllerschen* Methode in der geübten Hand des Erfinders immerhin 0,8 ccm Sauerstoff auf 100 ccm Blut berechnet beträgt; bei *Ewald*, der die gleiche Methode bei Anwendung eines fünfmal kleineren Blutvolumens benutzte, wird der Fehler demgemäss fünfmal grösser sein, also 4,0 ccm Sauerstoff auf 100 ccm Blut betragen. Ferner hat die von *Ewald* offenbar benutzte *Gowersche* Methode der Hämoglobinbestimmung auch ihre Fehlerquellen, die mit 7 pCt. eher zu klein als zu gross geschätzt sind⁴⁾. Berechnet man unter dieser Annahme den möglichen Fehler der beiden extremsten Werte der Tabelle I (des Versuches 1 und 21), so sieht man, dass die Sauerstoffkapazitäten möglicherweise nur zwischen 1,7 und 0,9 schwanken, also innerhalb der gleichen Grenzen, die *Kraus* und seine Mitarbeiter für normales Menschenblut gefunden haben (1,67—0,9 ccm). So müssen denn die Versuche *Ewalds* als unzureichend erklärt werden:

1. zur Entscheidung über die Grösse der Oxydationsenergie,
2. zur Entscheidung über etwaige Abweichungen der Sauerstoffkapazität des Blutfarbstoffes von der Norm.

Ueber die zweite Frage soll in einer späteren Mitteilung berichtet werden; um die erste zu entscheiden, müssen wir von Blutgasanalysen absehen und uns der Untersuchung der Atmung zuwenden; der in der Zeiteinheit verbrauchte Sauerstoff und die in der gleichen Zeit gebildete Kohlensäure geben uns nämlich

¹⁾ *Kraus*, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 36.

²⁾ *Bohr*, Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 3.

³⁾ *Bornstein* und *Müller*, *Engelmanns* Arch. 1907.

⁴⁾ Ganz abgesehen werden soll von anderen in ihrer Grösse weniger leicht schätzbaren Fehlern, wie es die ungleichmässige Arterialisierung ist (halbstündiges Rühren mit Glasstab bei Luftzutritt), und anderen Fehlerquellen.

ein recht getreues Mass für die Grösse des Oxydationsprozesses und der Sauerstoffavidität der Zellen.

Wir haben bis jetzt nur „kurzdauernde Respirationsversuche“ nach der *Zuntz-Geppertschen* Methode angestellt, die sich ja auch dem internen Kliniker als die für die meisten Fragen geeignetste bewährt hat; wir haben jedoch auch Vorbereitungen zur Ausführung „langdauernder Respirationsversuche“, zur Entscheidung einiger noch offenstehender Probleme getroffen. Ehe wir jedoch die Versuche besprechen, soll noch für den diesen Fragen Fernestehenden kurz bemerkt werden, was für Fragestellungen die ausgeführten Versuche berühren.

Bei der gewählten Versuchsanordnung wird die Atemluft dem untersuchten Patienten bei geschlossener Nase durch den Mund zugeführt; die Expirationsluft wird durch eine besonders eingerichtete Gasuhr geleitet, durch die ihr Volumen gemessen wird. Ferner wird ein kleiner Teil der Expirationsluft in den Analysenapparat geleitet, wo ihre Zusammensetzung ermittelt wird. Aus der Zusammensetzung und dem Volumen der Luft lässt sich dann die während der Zeiteinheit (meist wird die Minute als Zeiteinheit benutzt) entwickelte Kohlensäure und der während dieser Zeit verbrauchte Sauerstoff berechnen. Aus diesen Zahlen berechnet sich einmal die während des Versuches verbrauchte Energiemenge in Kalorien, andererseits — unter Zuhilfenahme des Urinstickstoffs — das Verhältnis, in dem Eiweiss, Fett und Kohlehydrate an der Verbrennung teilnehmen¹⁾.

Bekanntlich werden durch körperliche Tätigkeit, ja schon durch geringe Spannung der Glieder, ebenso durch die Nahrungsaufnahme die Oxydationsvorgänge stark und nicht immer in leicht übersehbarer Weise beeinflusst; wir müssen also, um streng vergleichbare Werte zu erhalten, einmal dafür sorgen, dass der Patient absolute Körperruhe innehält, andererseits, dass er bei Anstellung der Versuche völlig nüchtern ist. Es ist daher zweckmässig, die Patienten in den Vormittagsstunden vor irgendwelcher Nahrungsaufnahme in möglichst bequemer Stellung auf dem Sofa liegend zu untersuchen; in dieser Art sind alle Versuche, bei denen nichts näheres angegeben ist, ausgeführt worden.

Man erhält so den sog. „Grundumsatz“ oder „Erhaltungsumsatz“, d. h. denjenigen Umsatz, bei dem der Körper ohne jede äussere Arbeit und ohne jede „Verdauungsarbeit“ gerade das Minimum der zu seiner Erhaltung und zu seiner völligen Arbeitsbereitschaft nötigen Oxydationen leistet. Dieser Grundumsatz ist eine bei gesunden Menschen äusserst konstante Grösse, von ihm haben alle Versuche auszugehen, wollen sie über das Sauerstoffbedürfnis und die Oxydationsenergie des Organismus Auskunft geben.

¹⁾ Die Art der Berechnung bei *Zuntz*, *Pflügers Arch.* Bd. 68.

Ich gebe hier eine kleine, von *Magnus-Levy* aufgestellte Tabelle wieder, die für normale Personen, männlichen und weiblichen Geschlechts, zwischen 18—55 Jahren Gültigkeit besitzt. Werte¹⁾, die mehr als 5 pCt. höher oder niedriger liegen, als in der Tabelle angegeben, müssen als hohe resp. niedrige betrachtet werden; Werte, die um mehr als 10 pCt. differieren, müssen als pathologisch gelten.

Dabei ist zu bemerken, dass die ersten Versuche, die man an einem Patienten anstellt, häufig zu hohe Werte liefern, weil es einige Zeit dauert, bis der Patient sich an die etwas unbequeme orale Atmung gewöhnt hat. Derartige Werte habe ich nicht in die Mittelzahlen aufgenommen, sondern ich habe sie durch eckige Klammern in den Tabellen kenntlich gemacht.

Es ist gerade bei Geisteskranken manchmal schwer, die nötige Bewegungslosigkeit und Entspannung der Muskulatur zu erreichen; immerhin kommt man bei einiger Geduld meist zum Ziel, namentlich wenn man einen Gehilfen zur Kontrolle des luftdichten Verschlusses von Nase und Mund aufstellt. Oft aber gelingt es trotzdem nicht die nötige Körperruhe zu erreichen; in diesen Fällen habe ich mich zum Gebrauche von Schlafmitteln entschlossen, nicht, ohne mich gelegentlich auch davon unterrichtet zu haben, welche Schlafmittel auf den respiratorischen Stoffwechsel ohne Einfluss sind.

Tabelle II.
Normale Werte des Grundumsatzes.

Körpergewicht	Grundumsatz in Kalorien	
	pro Tag	pro kg u. Tag
40 kg	1240	31
50 „	1375	27,5
60 „	1500	25
70 „	1625	23
80 „	1760	22

II. Das Jugendirresein.

Wenn ich die äusserlich so verschiedenen Fälle von „Jugendirresein“ hier gemeinsam behandle, so geschieht es, trotzdem ein zwingender Beweis ihrer Zusammengehörigkeit nicht erbracht ist, aus dem Grunde, weil die Mehrzahl der bis jetzt untersuchten Fälle, mit Ausnahme einiger ganz leichter, sich dadurch auszeichnete, dass sie einen an der unteren Grenze des Normalen gelegenen oder pathologisch erniedrigten Grundumsatz zeigten.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Mittelwerte aller untersuchten Patienten zusammengestellt, die Krankengeschichten und Versuchsprotokolle befinden sich im Anhang.

¹⁾ D. h. Mittelwerte aus mehreren Versuchen.

Tabelle III.
Grundumsatz bei Jugendirresein.

No.	Name	Grundumsatz in 24 Stunden	Prozent der Norm	Bemerkungen
1.	A. D.	1048	78 pCt.	Anfangs von paranoidem Charakter, später ausgesprochene Katatonica.
2.	F. H.	1320	80 „	Seit vielen Jahren Mutacismus, ausgesprochener Katatoniker.
3.	M. St.	1302	79 „	Anfangs völlig katatonisch mit Zirkulationsstörungen, später läppisch, zerfahren.
4.	P. W.	1052	80 „	Katatonie.
5.	K. K.	1605	92 „	Katatonie mit Remissionen, ausgebildetes Wahnsystem.
6.	E. K.	1409 ¹⁾	94 „	Katatonie mit Remissionen; während der Remissionen läppisch.
7.	M. F.	1354	93 „	Katatonie nach Partus.
8.	L. E.	1080	85 „	Hebephrene Form; geordnet.
9.	E. Sch.	947	75 „	Hebephrenie mit neurasthenischen Beschwerden.
10.	A. D.	1851	101 „	Katatonie; „Heilung“.
11.	A. B.	1716	107 „	Leichte Hebephrenie; Dégénéré.
12.	E. Y.	ca. 1300	98 „	Hebephrenie mit manchen abweichenden Zügen. Degeneriert.

Von den hier angeführten Patienten sind die Fälle 1—4, 8, 9 insofern besonders interessant, als sie unzweifelhaft pathologisch erniedrigte Werte für den Grundumsatz zeigen. Auch die Fälle 5—7 sind zwar noch innerhalb der Norm, aber doch schon so niedrig, wie man es sonst nur nach längerer Uebung bei Aerzten erreicht, die den Zweck der Versuche kennen und die deswegen eine möglichst vollkommene Muskelentspannung anstreben. Für unsere Patienten, die zum Teil sogar noch geringen Widerstand leisteten und in den Apparat hineinredeten, wie die Patientin M. F. der Tabelle, oder oft noch spielende Bewegungen mit Fingern und Füßen machten, wie die Patientin E. K., müssen

¹⁾ Mittel aus den 4 letzten Versuchen.

auch diese Werte als niedrig gelten. Was die Grösse der Herabsetzung des Grundumsatzes anbetrifft, so kann sie recht beträchtlich werden. Sie erreicht zwar nicht — wenigstens in den bis jetzt untersuchten Fällen — die Grösse des bei Myxödem beobachteten Extrems, sie ist aber doch so gross wie bei Myxödem mittleren Grades. Die äussersten bei Myxödem gefundenen Werte liegen etwa bei 50 pCt. der Norm; bei unseren Patienten finden wir Werte bis zu 75 pCt. der Norm, gelegentlich auch weniger, also nur halb so niedrige Zahlen. Doch kommen auch Fälle von myxödematösem Irresein vor, die ebenso wie die Katatoniker Werte bis zu 96 pCt. aufweisen. Andererseits muss auch berücksichtigt werden, dass die Werte bei Myxödem zum Teil deshalb so niedrig liegen, weil durch die grosse Ansammlung der myxödematösen Substanz, die am Stoffwechsel ja keinen Anteil hat, bei diesen Patienten ähnlich wie bei Fettleibigen, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, weniger lebende, an den Oxydationen teilnehmende Substanz vorhanden ist; berücksichtigt man dies, so scheint ein Unterschied in der Herabsetzung des Grundumsatzes zwischen Myxödematikern und Hebephrenen kaum noch vorhanden.

Nur einige wenige der untersuchten Patienten zeigten einen völlig normalen Umsatz. Der eine Patient D. wurde einige Tage nach der Untersuchung in starker Remission entlassen, die anderen sollen später besprochen werden.

Ich möchte hier noch eine Frage berühren, zu deren Entscheidung das folgende Material allerdings nicht ausreicht. Es fällt nämlich auf, dass bei der Patientin E. K. die „Gewöhnung an den Apparat“, von der oben schon die Rede war, sehr langsam erfolgte, so dass die ersten fünf Versuche, die das Mittel sehr bedeutend überragten, ausgeschaltet werden mussten. Besonders auffallend ist dabei, dass die Versuche, in denen sich die Kranke in Schlaf oder Halbschlaf befand, die höchsten Werte lieferten, während man sonst immer die Erfahrung macht, dass gerade im Schlaf der wahre Wert des Grundumsatzes am ehesten erreicht wird; es wird der Untersuchte auch meist dann nur einschlafen, wenn er sich vollständig an den Apparat gewöhnt hat. Trotzdem möchte ich bei diesen Versuchen nicht mit absoluter Sicherheit die Möglichkeit ausschliessen, dass trotz des Schlafes noch Spannungen in irgendwelchen Muskelgruppen fortbestanden haben; andererseits legt die Versuchsreihe doch die Vermutung nahe, dass im Laufe der Krankheit möglicherweise Perioden von vermehrter Oxydation mit solchen von verminderter abwechseln könnten. Ob dies zutrifft, wird erst die weitere Verfolgung der untersuchten Patienten entscheiden können.

Man könnte für das Bestehen von Perioden vermehrter Oxydation einen Versuch von *Rosenfeld*¹⁾ anführen, der in diesem Sinne zu sprechen scheint. Da jedoch die Versuche *Rosenfelds*

¹⁾ *Rosenfeld*, l. c.

Bilanzversuche sind, so möchte ich mir ein Urteil über dieselben erst erlauben, wenn ich selbst über eine grössere Reihe von Bilanzen verfüge.

Wenn auf diese Art nun festgestellt ist, dass beim Jugendirresein der Organismus einen geringeren Grundumsatz hat, also in gewissem Sinne ökonomischer arbeitet, so drängt sich die Frage auf, ob der Hebephrene zur Bewältigung einer bestimmten Nahrungsmenge eine von der Norm abweichende „Verdauungsarbeit“¹⁾ entfaltet. Zu diesem Zwecke wurde die Versuchsreihe Tabelle V mit Fleischfütterung (250 g) angestellt.

Da in dieser Versuchsreihe der respiratorische Quotient ($\text{CO}_2 : \text{O}_2$) so gut wie unverändert bleibt²⁾, brauchen wir nur vom Sauerstoffverbrauch zu reden. Derselbe steigt langsam nach der Fleischezufuhr an und hat nach etwa drei Stunden mit einem Zuwachs von 40 cm^3 pro Minute sein Maximum erreicht, um in der achten Stunde wieder etwas zu sinken. Das sind Werte, die völlig dem entsprechen, was beim normalen Menschen bekannt ist³⁾.

Der Versuch No. 410 der Tabelle V zeigt, dass nach Kohlehydratzufuhr prompt auch die Verbrennung der Kohlehydrate einsetzt, wie der hohe respiratorische Quotient zeigt und wie es auch bei geistig Gesunden der Fall ist.

Von allen Krankheiten sind es nur das Myxödem und die damit verwandten Zustände (myxödematöses Irresein, Kretinismus), die sich in ihrer Wirkung auf den Grundumsatz mit den oben beschriebenen Fällen vergleichen lassen. Es ist zwar auch von *Svenson* bei Rekonvaleszenz nach Typhus etwas ähnliches beschrieben worden, doch handelte es sich bei den Kranken dieses Autors um ein an zwei Tagen plötzlich auftretendes und plötzlich wieder verschwindendes Phänomen, das deswegen in der Literatur im allgemeinen auf einen Versuchsfehler zurückgeführt wurde.

Ist nun die Herabsetzung der oxydativen Leistungen des Organismus bei Myxödem das einzige, mit dem wir unsere Beobachtungen bei Hebephrenen vergleichen können, so muss sich auch die Frage aufwerfen, ob die Erscheinung in gleichmächtigem Grade von Schilddrüsenpräparaten zu beeinflussen ist. Zur Entscheidung wurde der Patientin A. D. Thyreoidin-Notkin (von *Merck* geliefert) verabreicht (s. den zweiten Teil der Tabelle IV). Die Versuchsreihe wurde namentlich am Anfange dadurch gestört, dass gleichzeitig mit der Thyreoidinverabreichung ein leichter Erregungszustand sich einstellte — ob durch das Thyreoidin bedingt, mag unentschieden bleiben —, der nur langsam wieder

¹⁾ Auf die prinzipielle Streitfrage nach dem Wesen der Verdauungsarbeit braucht nicht eingegangen zu werden.

²⁾ und auch bei der Verbrennung so grosser Eiweissmengen die Umrechnung auf Wärmeeinheiten nicht genauer ist als die einfache Sauerstoffberechnung.

³⁾ S. Tabelle S. 84 bei *Magnus-Levy*, *Pflügers Arch.* Bd. 55.

abklang und der eine Anzahl Versuche verdarb. Derselbe bildete sich nach 14tägigem Bestehen zurück; die angestellten Versuche zeigten, dass die Erhöhung des Umsatzes durch das Thyreoidin nur mässig stark war; sie betrug nur 18 pCt. in den beiden letzten Versuchen. Diese Zahlen liegen noch 8 pCt. unter der Norm, während beim Myxödem durch Thyreoidindarreichung die Norm nicht nur erreicht, sondern meist sogar überschritten wird. Wir müssen aus diesen Versuchen den Schluss ziehen, *dass die Herabsetzung der oxydativen Funktionen beim Hebephrenen nicht wesensgleich ist mit dem gleichen Phänomen beim Myxödematiker.*

Bei der weiteren Analyse unserer Fälle musste es von besonderem Interesse sein, zu erwägen, ob die Herabsetzung der Oxydationsvorgänge in einem bestimmten Organe seinen Sitz hat, oder ob es sich vielmehr um eine allgemeine Herabsetzung des Stoffwechsels handelt.

Es läge zunächst die Annahme am nächsten, dass durch die Krankheit auf irgend eine Art eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Gehirn vor sich gehen könnte. Gegen diese Annahme sprechen aber gewichtige Versuche, deren Resultat man dahin zusammenfassen kann, dass eine Beeinflussung der Oxydation durch das Gehirn nicht existiert. Die mit der Tätigkeit des Gehirns einhergehenden chemischen Prozesse verschwinden, soweit es sich überhaupt um Prozesse oxydativen Charakters handelt, als unmessbare Grössen im gesamten Wärmehaushalt. Der Kraftumsatz in der Dunkelheit ist ebenso gross als bei Tageslicht, im tiefsten Schläfe nicht geringer als bei intensivster geistiger Tätigkeit — immer vorausgesetzt, dass die Versuchsperson vollständige körperliche Ruhe innehält¹⁾. An eine direkte Beeinflussung des Kraftwechsels durch Vorgänge im Gehirn wird man also nicht denken können.

Ernsthafter zu erwägen wäre jedoch ein indirekter Einfluss des Zentralnervensystems durch Wirkung auf das Muskelsystem. Man könnte sich vorstellen, dass durch den verminderten Bewegungsdrang, durch die „Sperrung“ der Bewegungen im Sinne *Kräpelins*, die die Patienten auszeichnet, eine Art Atrophie der Muskulatur entstehen könne, die wieder Anlass zu einem geringeren Kraftwechsel geben würde. Doch spricht die Mehrzahl der in der Literatur vorliegenden Angaben nicht sehr zu Gunsten dieser Möglichkeit. Entscheidend scheint mir in dieser Frage eine Versuchsreihe zu sein, die ich an einem an progressiver Muskelatrophie leidenden Patienten angestellt habe²⁾. Bei diesem Kranken bestand eine Atrophie der beiden linken Extremitäten im höchsten Grade, eine geringere, aber immer noch stark ausgesprochene der rechten Seite; trotzdem aber war der Grund-

¹⁾ Literatur bei *Speck*, Physiologie der menschlichen Atmung, 1892; *Atwater*, *Wots* und *Benedict*, U. S. Department of agricult. Bull. 44.

²⁾ Genaue Beschreibung weiter unten S. 414.

umsatz des Patienten normal. Auf atrophieartige Zustände in der Muskulatur können wir demnach die Verminderung des Energieumsatzes nicht beziehen.

In noch einer anderen Weise könnten jedoch die Vorgänge im Muskelsystem von Einfluss auf den Stoffwechsel sein: es kann nämlich als sicher gelten, dass durch den Tonus der Muskulatur Schwankungen des Kraftumsatzes bedingt sein können. So fanden *Zuntz* und *Röhrig*¹⁾ beim kurarisierten Kaninchen Herabsetzungen des Energieumsatzes um 40 pCt., *Pflüger*²⁾ das gleiche bei Kaninchen, denen das Rückenmark durchtrennt war. Doch verhalten sich nicht alle Tierspecies so³⁾, und speziell beim Menschen sind diesbezügliche Untersuchungen in einwandfreier Form noch nicht angestellt worden.

Bei dieser Sachlage ist es nun von Interesse, dass *Knapp*⁴⁾ letzthin darauf aufmerksam gemacht hat, dass man Hypotonie bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle von Jugendirresein beobachten kann. Dass eine hypotonische Erschlaffung der Muskulatur mit einer verminderten Wärmebildung verbunden sein muss, ist von vornherein klar; es fragt sich nur, ob dieselbe so gross ist, dass sie einen wahrnehmbaren Einfluss auf den Grundumsatz hat — und darüber wissen wir nichts⁵⁾.

Um zu entscheiden, ob die Voraussetzung der Hypotonie bei den untersuchten Patienten zutrifft, habe ich Herrn Direktor Dr. *Knapp* gebeten, mir mit seiner reichen Erfahrung auf diesem Gebiete zur Seite zu stehen, — wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Herr Dr. *Knapp* konnte feststellen, dass in der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle eine Hypotonie überhaupt nicht bestand, bei den übrigen nur eine ganz geringe. Gerade die ausgesprochensten Fälle von Stoffwechselstörung hatten einen normalen Muskeltonus. Es ist damit auch die Möglichkeit ausgeschlossen, dass die Stoffwechselveränderung durch einen veränderten Tonus der Muskulatur bedingt ist.

Die Störung in drüsige Organe zu lokalisieren fehlen uns vollends alle Anhaltspunkte⁶⁾, ihrer Grösse nach würde man sie höchstens in die Leber verlegen können. *Wir sind daher zu der Annahme gezwungen, dass wir es mit einer allgemeinen Störung des Stoffwechsels ohne besondere Lokalisation zu tun haben.*

Wenn wir bis jetzt bei der Interpretation den sicheren Boden der festgestellten Tatsachen nicht verlassen haben, müssten wir,

¹⁾ Pflügers Arch. Bd. 13.

²⁾ Ibid. Bd. 6.

³⁾ Bei Hunden z. B. ist nach *Frank* und *Voit* diese Kurare-Wirkung nicht vorhanden, was bei der gänzlich verschiedenen Art der Wärmeregulierung beider Tierklassen nicht weiter auffallend ist.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1908.

⁵⁾ Ich hoffe, bald in der Lage zu sein, entscheidende Versuche an Tabikern anzustellen.

⁶⁾ Bei Katatonikern wurde sogar vermehrte Salzsäureproduktion im Magen gefunden.

um uns weitere Vorstellungen von der Art der Stoffwechselstörung zu machen, zu Hypothesen greifen, was ja immer sehr bedenklich ist. Dennoch möchte ich noch kurz die vorhandenen Möglichkeiten erwägen, weil wie mir scheint, eine solche Betrachtung einen Ausblick auf die Wege gibt, die die weitere Forschung zur Lösung der behandelten Fragen wird beschreiten müssen.

Da muss nun daran erinnert werden, dass alle untersuchten Fälle, die die Störung zeigten, typische, schwere Fälle von Jugendirresein sind, die nicht nur dem weit umfassenden Kreis der Dementia praecox im Sinne *Kräpelins* zugezählt werden müssen, sondern die das Bild dieser Krankheit auch im engeren Sinne boten, wie sie etwa *Ziehen* oder *Cramer*¹⁾ noch umgrenzen. Es sind alles Fälle, bei denen sich die Krankheit in der Pubertät oder unmittelbar darnach, etwa bis zum 25. Lebensjahr entwickelt hat und die so klar, wie es überhaupt möglich ist, den Zusammenhang der Krankheit mit dem Prozesse der geschlechtlichen und psychischen Entwicklung demonstrieren.

Eine ältere Ansicht geht dahin, dass das Jugendirresein gewissermassen einen Stillstand der Entwicklung in der Pubertät darstellt²⁾. Dies ist bei unsern Versuchspersonen, wenigstens in bezug auf den Stoffwechsel, nicht der Fall; denn man könnte bei einem im Stoffwechsel der Pubertät stehengebliebenen Individuum vielleicht einen erhöhten, sicher aber keinen herabgesetzten Stoffumsatz vermuten.

In diesem Sinne ist denn auch von verschiedener Seite bemerkt worden, dass es sich beim Jugendirresein hinsichtlich der psychischen Symptome meist nicht um ein Stehenbleiben auf einem früheren Entwicklungsgrade handelt, sondern im Gegenteil um ein verstärktes Auftreten der die Pubertät kennzeichnenden Charakterzüge, um einen besonders heftig ausgeprägten Uebergang von der Kindheit zur Mannbarkeit. Handelt es sich also bei der psychischen Erkrankung im wesentlichen um eine pathologische Steigerung eines physiologischen Vorganges, so wird auch derjenige Erklärungsversuch der Stoffwechseländerung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, die auf analogen Erscheinungen beruht.

Es ist nun durch die Versuche von *Sondén* und *Tigerstedt*³⁾ sowie namentlich durch die von *Magnus-Levy* und *Falk*⁴⁾ der überzeugende Nachweis dafür geliefert worden, dass die Oxydationsenergie der kindlichen Zelle grösser ist als die der erwachsenen, dass also zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre eine deutliche Verminderung des Grundumsatzes sich vollzieht. Es scheint daher der Annahme nichts im Wege zu stehen, dass

¹⁾ Die *Cramersche* Auffassung am ausführlichsten bei *Rizor*, Arch. f. Psychiatr. 1907.

²⁾ *Hecker*, Virch. Arch. Bd. 52, S. 400.

³⁾ Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 6,

⁴⁾ *Engelmanns* Arch. 1903 Suppl.

das verstärkte Auftreten der psychischen Symptome der Pubertät beim Jugendirresein begleitet ist von einem ebenfalls verstärkten Auftreten derjenigen Stoffwechseländerung, die zeitlich in die Entwicklungsjahre fällt, nämlich der Verminderung des Grundumsatzes.

Diese Auffassung würde auch ein Licht werfen auf fast alle Fälle von Jugendirresein, die ohne Stoffwechselstörung sind. Es handelt sich in diesen Fällen nämlich, wie aus den Krankengeschichten im Anhang ersichtlich, durchweg um Kranke, die schon von vornherein die Erscheinungen eines minderwertigen Gehirns boten (homosexuelle Neigungen, verminderte Intelligenz). Man würde in diesen Fällen annehmen müssen, dass bei derartig weniger resistenten Gehirnen schon die normalen Umwälzungen der Pubertät genügt haben, um die Geistesstörung hervorzurufen¹⁾.

Ueber den weiteren Konnex der Erscheinungen müsste uns dann die Lehre von der normalen geschlechtlichen Entwicklung Auskunft geben. Da liegen jedoch die widersprechendsten Angaben über das Verhältnis der Keimdrüsen zum Stoffwechsel vor, und gerade die Angaben der besten Autoren widersprechen einander am meisten, — ein Beweis, dass die Verhältnisse recht kompliziert liegen müssen. Könnten wir also schon für den normalen Menschen nur ganz vage Vermutungen über die Genese der Stoffwechselveränderung in der Pubertät aussprechen, so muss das in noch erhöhtem Masse für pathologische Verhältnisse gelten, und die näheren Beziehungen zwischen psychischen Erscheinungen und Stoffwechselstörung müssen vollends unerörtert bleiben.

Ueber die Grösse der Muskelspannungen bei Katatonikern gibt uns Versuch 500 der Tabelle VI einen ungefähren Anhalt. Es berechnet sich die in diesem Versuche für Muskelspannungen verbrauchte Wärmemenge zu etwa 170 (kleinen) Kalorien in der Minute. Wir können nun nach der Grösse der kontrahierten Muskelmasse annehmen, dass von diesen 170 Kalorien etwa zwei Drittel auf die untere Extremität und die Nackenmuskulatur kommen, ein Drittel auf die oberen Extremitäten, also ein Sechstel auf einen Arm, d. i. etwa 30 Kalorien. Dazu ist zu bemerken, dass, um den Arm seitwärts in Schulterhöhe zu halten, in der Minute etwa 90 Kalorien verbraucht werden²⁾, d. h. dreimal mehr. *Um uns einen ungefähren Begriff von der Grösse der Spannungen bei unserem Katatoniker zu machen, können wir also sagen, dass allein die Spannungen in den oberen Extremitäten so*

¹⁾ Es kann natürlich aber auch bei Patienten, die von vorn herein geistig minderwertig sind, die „hebephrene Stoffwechselstörung“ völlig ausgebildet sein. Beispiele hierfür in den Krankengeschichten und Tabellen des Anhangs.

²⁾ Siehe die Versuche von Bornstein und Poher, Pflügers Archiv, Bd. 95.

gross sind, wie wenn der Patient während eines Drittels des Tages die Arme in Schulterhöhe gestreckt hielte.

Spannungen von ähnlicher Grösse zeigte auch die Patientin P. W. (Tab. VIII, Versuch 578 und 579, ca. 150 kleine Kalorien in der Minute, was bei dem geringen Körpergewicht der Patientin ein recht hoher Wert ist). Es können also die Katatoniker unserer Irrenanstalten einen Vergleich mit den Asketen Indiens wohl vertragen¹⁾!

Der eben besprochene Patient H. sass den ganzen Tag ruhig mit den erwähnten Spannungen an einem Platze. Unter diesen Umständen kann man wohl eine *Schätzung* des Tagesumsatzes wagen. Wir rechnen acht Stunden Schlaf ohne Spannungen und 16 Stunden mit Spannungen, dazu den Leistungszuwachs für Verdauungsarbeit:

8 Stunden Schlaf:	440 Kalorien.
16 Stunden Wachen:	1050 „
Verdauungsarbeit:	150 „

Totaler Energieumsatz pro Tag: 1640 Kalorien.

In ähnlicher Weise erhält man für die Patientin P. W. einen totalen Energieumsatz von etwa 1300—1350 Kalorien. Diese Schätzungen können natürlich keinen grossen Anspruch auf Genauigkeiten machen; immerhin zeigt sich, dass auch der totale Energieumsatz dieser Katatoniker sehr niedrig ist, nämlich etwa so gross wie der Grundumsatz eines normalen Menschen.

Fassen wir die Resultate dieser Versuche zusammen, so können wir sagen:

1. *Es ist bei einer Anzahl von Hebephrenen eine Verminderung des Grundumsatzes resp. der oxydativen Leistungen des gesamten Organismus festgestellt worden.*

2. *Es konnte wahrscheinlich gemacht werden, dass diese Verminderung des Grundumsatzes eine pathologische Verschärfung einer die normale Pubertät begleitenden Erscheinung ist.*

Auch wenn der zweite Punkt sich nicht bestätigen sollte, so ist doch die Feststellung einer tiefgreifenden Stoffwechselstörung bei unseren Patienten von grosser Wichtigkeit. Wir werden naturgemäss unser Augenmerk bei der weiteren Untersuchung darauf zu richten haben, ob alle ausgesprochenen Fälle von Jugendirresein diese Störung zeigen — wodurch das Krankheitsbild eine gewisse Einheitlichkeit erhielte — oder ob wir eine Gruppe mit Stoffwechselstörung von den anderen Formen der Krankheit abzusondern haben.

¹⁾ Absolut genommen, ist natürlich der Zuwachs der Oxydationen recht gering, die Sportsleute Atwaters hatten für *dynamische* Muskelarbeit einen etwa 50mal grösseren Leistungszuwachs; für die *statische* Arbeit der Muskelspannungen ist aber das vorherrschende Moment nicht die Vergrösserung der Oxydationen, sondern das Ermüdungsgefühl, das durch die schlechten Zirkulationsverhältnisse des statisch kontrahierten Muskels resultiert und das bei den Spannungen unserer Katatoniker schon sehr erheblich sein müsste (siehe die Ausführungen in Pflügers Archiv, Bd. 95).

III. Epilepsie.

An drei Epileptikern sind längere Versuchsreihen angestellt worden. Von diesen waren zwei Fälle echter Epilepsie im Sinne von *Bratz*¹⁾, der dritte litt an einer Spätepilepsie, die mit Diabetes kompliziert war. Das Nähere geht aus den Krankengeschichten hervor, die den Tabellen vorangestellt sind.

An den untersuchten Epileptikern war in erster Linie bemerkbar, dass die Gewöhnung an die Atmung am Respirationsapparate sehr langsam erfolgte. Auch nach monatelang fortgesetzten Versuchen war es oft noch nötig, die Patienten sehr lange (eine halbe bis dreiviertel Stunde) in den Apparat atmen zu lassen, ehe man den Versuch beginnen konnte: und auch dann wurden die Versuche oft durch unregelmässige Atmung gestört. Diese Unregelmässigkeiten der Atemmechanik beruhten, wie die weitere Analyse ergab und wie im zweiten Teile dieser Arbeit weiter ausgeführt werden soll, auf Aenderungen in der Erregbarkeit des Atemzentrums; sie haben uns hier nur so weit zu beschäftigen, als sie zu Fehlern Veranlassung geben könnten.

Die Sauerstoff- und Kohlensäurewerte und die aus ihnen berechneten Werte für den Grundumsatz zeigen in den anfallsfreien Zeiten meist eine befriedigende Uebereinstimmung; sie steigen bei dem Diabetiker N. im Monat Juni ziemlich in die

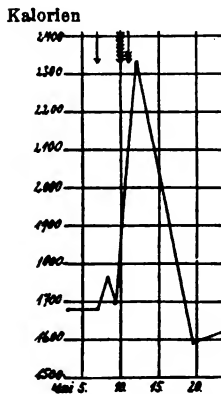


Fig. 1.
Pat. N.
▽ = Anfall.

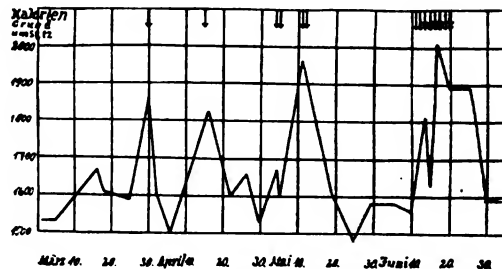


Fig. 2.
Pat. Ut.
▽ = Anfall.

Höhe, gleichzeitig mit einer Vermehrung des Zuckers im Urin (bis zu 7 pCt.); im übrigen liegen sie innerhalb der Norm. Auch vor den Anfällen sieht man keine Aenderungen im Energieumsatz, wie es besonders ein Versuch an der Patientin R. R. zeigt, der einige Minuten vor einem Anfall angestellt war. Man kann also den epileptischen Anfall nicht auf eine Verminderung

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.

der Sauerstoffassimilation zurückführen, wie es wohl gelegentlich im Anschluss an den *Kussmaul-Tennerschen* Versuch geschehen ist.

Hingegen findet man bei den Patienten U. und N. — nicht bei R. R. — *nach den Anfallsserien eine ganz beträchtliche Steigerung des Grundumsatzes*. In den beiden Figuren 1 und 2 sind einige Anfallsserien graphisch registriert. Die Steigerung ist nach allen Anfällen dieser beiden Patienten zu beobachten, sie *scheint* nur schwach ausgesprochen bei den Anfällen des N. im Juni und Juli, einesteils, weil der Grundumsatz mit Steigen der Zuckerausscheidung und Steigen der Azidose (s. weiter unten) offenbar im Steigen begriffen war, andererseits, weil der Patient aus äusseren Gründen im Juni erst am zweiten Tage nach den Anfällen untersucht werden konnte, als die Erscheinung schon im Abklingen begriffen war.

Für die Interpretation ist es wichtig, dass die Erscheinung nie vor, sondern immer erst nach den Anfällen auftrat, dass sie ferner erst auftrat, wenn ein schwerer oder gar mehrere Anfälle stattgefunden hatten und sie auch einigermassen mit der Zahl und der Schwere der Anfälle zunahm, dass schliesslich die in Brombehandlung stehende und nur einzelne relativ schwache Anfälle darbietende Patientin R. R. die Vermehrung nicht zeigte, wohl aber die beiden männlichen Patienten, die stärkere und meist serienweis auftretende Anfälle hatten. Wir werden so zu der Annahme geführt, dass es sich um Folgeerscheinungen der Anfälle handelte.

Im allgemeinen kehrt nach Muskelanstrengungen der Umsatz schon nach einigen Minuten zur Norm zurück; nur bei deutlicher Ueberanstrengung mit starker Dyspnoe findet man noch einige Zeit nach der Arbeit einen gesteigerten Grundumsatz. Fälle aber, in denen nach der Muskeltätigkeit der Grundumsatz noch viele Stunden, ja noch einen Tag vermehrt war, wie es bei der Epilepsie der Fall ist, sind unter normalen Verhältnissen nicht bekannt.

Hier muss zuerst bemerkt werden, dass die nächstliegende Erklärung, nämlich die Zurückführung auf einen gesteigerten Tonus der Muskulatur, nicht zutrifft. Denn wir wissen, dass nach den epileptischen Anfällen der Tonus der Muskulatur im Gegenteil herabgesetzt ist.

Wir wissen zwar nichts Genaues über die Grösse der im epileptischen Anfall geleisteten Arbeit, doch scheint dieselbe ausserordentlich gross zu sein im Verhältnis zu der kurzen Zeit, in der sie geleistet wird. Denn wir finden nach dem epileptischen Anfall Verhältnisse im Harn, die darauf hinweisen, dass während des Anfalles ein starker Sauerstoffmangel (wenigstens lokaler Natur) geherrscht haben muss, dass also der durch das Blut zugeführte Sauerstoff nicht ausgereicht hat, um die Oxydationen in den heftig arbeitenden Muskeln bis zu den normalen Endprodukten durchzuführen. Ein Anzeichen dafür ist einmal die

im Urin nach dem Anfälle auftretende Milchsäure¹⁾, andererseits die bei einem unserer Patienten vermehrte Azidität und Ammoniak-ausscheidung, die *Tintemann* in der folgenden Arbeit genauer untersucht hat und die man ebenfalls auf eine vermehrte Bildung von Stoffwechselzwischenprodukten saurer Natur beziehen muss.

Es ist seit langem bekannt, dass der Sauerstoffmangel an sich schon zu einem vermehrten Grundumsatz führen kann. Am besten untersucht ist in dieser Beziehung der verminderte Luftdruck als Erzeuger des Sauerstoffmangels, wie man ihn bei Versuchen im Hochgebirge, im pneumatischen Kabinett oder im Luftballon wahrnimmt. Unter diesen Verhältnissen des Sauerstoffmangels aber wirken starke Muskelanstrengungen, wie *Durig* und *Zuntz*²⁾ beobachtet haben, noch besonders erhöhend auf den Grundumsatz ein, und zwar erstreckt sich die Nachwirkung dann auf mehrere Stunden.

Diese Versuche zeigten die Erhöhung des Grundumsatzes nach Muskeltätigkeit im (durch verminderten Luftdruck erzeugten) Sauerstoffmangel; mit ihnen muss der gesteigerte Grundumsatz nach dem epileptischen Anfall, d. h. nach Muskeltätigkeit im (durch die Krämpfe erzeugten) Sauerstoffmangel in nächste Parallele gesetzt werden.

Hierfür sind noch einige Versuche besonders überzeugend, die ich nach den epileptischen Anfällen im Stadium des erhöhten Grundumsatzes angestellt habe. Ich liess den Patienten U. nämlich eine geringe körperliche Arbeit leisten (Raddrehen am *Gärtner-Zuntzschen* Bremsergometer, weniger als 500 mkgr pro Minute, während 12 Minuten). Es zeigte sich, wie aus den Versuchen der Anhangstabelle hervorgeht, dass noch 15—20 Minuten nach Beendigung der Arbeit eine deutlich wahrnehmbare Erhöhung des Grundumsatzes vorhanden war³⁾.

Ein guter Indikator für den Sauerstoffmangel ist ferner die Erhöhung des zur Bewältigung einer gewissen Arbeit nötigen Energieverbrauches. Schon in Gebirgshöhen, in denen sonstige Zeichen des Sauerstoffmangels noch gar nicht wahrnehmbar sind, findet sich dies Symptom. Es findet sich auch in ausgesprochener Form nach dem epileptischen Anfälle. Eine genaue Beschreibung dieser interessanten Erscheinung kann jedoch erst im dritten Teil der Arbeit bei Besprechung des Einflusses der Muskelarbeit auf den respiratorischen Stoffwechsel gegeben werden.

Bei dem Diabetiker N. schwankte die tägliche Stickstoff-ausscheidung im Harn (wegen der stickstoffreichen Diät, die der Patient erhielt) zwischen 24—26 gr. Berechnet man hieraus

¹⁾ *Inuye* und *Saiki*, Zeitschr. f. physiolog. Chem., Bd. 37.

²⁾ *Durig* und *Zuntz*, Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge, Turin 1904.

³⁾ Normalerweise ist die Nachwirkung einer derartigen Arbeit auf die Sauerstoffabsorption schon nach 6 Minuten abgeklungen (siehe *Löwy*, *Pflügers Arch.*, Bd. 43, siehe auch den analogen Versuch am Paralytiker Kr., S. 413 dieser Arbeit).

die auf Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratverbrennung entfallenden Kohlensäure- und Sauerstoffmengen¹⁾, so bemerkt man, dass der respiratorische Quotient $\text{CO}_2:\text{O}_2$ zu niedrig ist im Verhältnis zu dem Anteil, den das Eiweiss an der Verbrennung hat, dass also bei den Patienten entweder aus Eiweiss oder aus Fett ein Stoff mit hohem respiratorischen Quotienten abgespalten worden ist; es liegt am nächsten, an Zuckerbildung aus Eiweiss oder aus Fett zu denken; dieser Vorgang ist im diabetischen Organismus nichts Ungewöhnliches²⁾ und braucht hier nicht näher erörtert zu werden. Der respiratorische Quotient senkt sich aber bei diesem Patienten nach den Anfällen noch tiefer, was offenbar eine weitere Folge des Sauerstoffmangels im Anfall ist und auf die gleiche Art erklärt werden muss, wie die niedrigen respiratorischen Quotienten, die man beim Sauerstoffmangel im Hochgebirge findet³⁾.

Man wird für diese niedrigen respiratorischen Quotienten nach dem Anfälle im wesentlichen zwei Ursachen annehmen müssen. Einmal wird durch die starke Muskelarbeit während des Anfalls der grösste Teil des noch in den Organen vorhandenen Glykogens verbraucht; nach dem Anfälle macht sich dann das Bedürfnis geltend, das aufgebrauchte Glykogen aus Fett und wohl auch aus Eiweiss wieder zu ersetzen; es lässt sich leicht berechnen, dass die während der Dauer dieses Prozesses zur Verbrennung gelangenden Molekülkomplexe, die aus Fett (resp. aus Eiweiss) entstehen, einen niedrigen respiratorischen Quotienten geben müssen. Die zweite Ursache der niedrigen respiratorischen Quotienten ist in der oben besprochenen Bildung saurer Stoffwechselprodukte zu suchen, die zum Teil durch den Urin ausgeschieden werden, die sicher aber zum anderen Teil schliesslich doch noch verbraucht werden und zwar mit einem niedrigen respiratorischen Quotienten.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die besprochenen Verhältnisse des Sauerstoffmangels und seine Folgen, insbesondere die Bildung saurer Abfallprodukte von entscheidendem Einfluss auf das Zustandekommen des dem Anfall folgenden „Erschöpfungsstadiums“ sein müssen. Denn die durch den Anfall hervorgerufene Säuerung des Organismus (die „Acidose“) ist durchaus nicht geringer als die Acidose des Coma diabeticum; nur ihre Prognose ist insofern günstiger, als nach Ablauf der Anfälle die Säurebildung aufhört, während sie beim Coma diabeticum bis zum letalen Ende zunimmt⁴⁾. Wir werden hier mit grosser

¹⁾ Siehe Einleitung.

²⁾ Siehe *Magnus-Levy*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56; auch ich konnte ihn bei einem phloridzin-diabetischen Hunde in einem *Regnault-Reisetschen* Respirationsapparate beobachten.

³⁾ Siehe *Zuntz*, *Engelmanns Arch.* 1905. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin.

⁴⁾ Analog dem „dyspnoischen Coma“ der Diabetiker findet sich auch bei unseren Patienten im Erschöpfungsstadium eine starke Vermehrung der Lungenventilation, eine „*postparoxysmale Dyspnoe*“. (S. Vers. 455, 465, 589, 688, 691, Tab. XVIII und Vers. 722, Tab. XIX); eine genaue Beschreibung dieser Erscheinung kann jedoch erst in der nächsten Mitteilung erfolgen.

Wahrscheinlichkeit eine Mitwirkung der Milchsäure und verwandter Säuren auf das psychische Bild anzunehmen haben¹⁾. Sicherlich muss diese Acidose auch einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf das Bild des Status epilepticus haben; wir werden dabei einen noch grösseren Sauerstoffmangel, eine noch grössere Bildung pathologischer Stoffwechselprodukte saurer Natur anzunehmen haben, die an dem Zustandekommen des soporösen Stadiums mitbeteiligt sein müssen²⁾. Wir hatten bis jetzt keine Gelegenheit, einen derartigen Patienten zu beobachten, doch werfen die bis jetzt gemachten Erfahrungen auch ein Licht auf diese Fälle.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die epileptische Konstitution als solche keinen Einfluss auf den respiratorischen Stoffwechsel und den Energieumsatz hat, dass jedoch starke und serienweise auftretende epileptische Anfälle den Stoff- und Energieumsatz in einer Weise verändern, wie es für mit Sauerstoffmangel einhergehende Zustände charakteristisch ist.

IV. Progressive Paralyse.

Kaufmann hat an einem Paralytiker Respirationsversuche gemacht und vor einigen Wochen, als wir schon den grössten Teil unserer Versuche angestellt hatten, publiziert³⁾. Er wollte hauptsächlich den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den respiratorischen Quotienten studieren. Leider waren seine respiratorischen Quotienten durch eine unregelmässige Atemmechanik so entstellt, dass Kaufmann selbst der Ansicht ist, dass keine Schlüsse aus seinen Versuchen gezogen werden können⁴⁾. Der Grundumsatz, den ich aus den Versuchen Kaufmanns berechne, liegt an der oberen Grenze des Normalen, was im Hinblick auf die verstärkte Atemarbeit bei der Mehrzahl seiner Versuche leicht erklärlich ist.

Auch ich habe eine Anzahl von Respirationsversuchen an zwei Paralytikern angestellt, fast sämtlich vor dem Erscheinen der Publikation Kaufmanns. Von diesen können die wenigen an dem Patienten Ku. angestellten Versuche als normal gelten: wegen eines Erregungszustandes, der sich bei dem Patienten ein-

¹⁾ Inwieweit man gewisse Dämmerzustände nach dem Anfall als durch „Säurevergiftung“ mitbedingt auffassen könnte, entzieht sich vorläufig noch der Beurteilung.

²⁾ Ob in diesen Fällen Verabreichung von Alkalien von Nutzen sein könnte, wage ich nicht zu entscheiden; es käme auf einen Versuch an!

³⁾ Kaufmann, Stoffwechsel bei Psychosen I, Jena 1908. S. 94ff.

⁴⁾ Auch aus dem Fütterungsversuch, den Kaufmann mit Lävulose machte, wird man nichts folgern können wegen des offenbar durch die Atemmechanik völlig beherrschten respiratorischen Quotienten. Bei diesen Versuchen kommt noch hinzu, dass der Nüchternstoffwechsel nur etwa halb so gross ist, wie an den anderen Tagen, dass also offenbar Expirationsluft auf dem Wege zur Gasuhr verloren gegangen ist. Eine „Oxydationsstörung“ hinter diesen niedrigen Werten zu suchen, wie Kaufmann es tut, ist sicher nicht angängig.

stellte, war es leider nicht möglich, weitere Versuche an diesem Kranken zu machen.

Der zweite Fall war ein Taboparalytiker, der wahrscheinlich noch tertiär-syphilitische Herde im Zentralnervensystem hatte. Infolge der Reizerscheinungen (Spasmen, fibrilläre Zuckungen) schwanken die Werte für den Grundumsatz ziemlich stark: an Tagen, an denen keine Reizerscheinungen vorhanden waren, war der Grundumsatz normal, an Tagen mit Spasmen stieg er bis auf 110 pCt; an einem Tage, an dem stärkere Zuckungen des einen Armes vorhanden waren, stieg er noch höher. Eine weitere Einsicht in den Krankheitsprozess gewinnen wir durch diese Versuche nicht. — Am gleichen Patienten wurde eine Versuchsreihe mit Darreichung von Fleisch angestellt. Der Umsatz stieg sehr schnell und sehr stark, um nach 4—5 Stunden langsam zu sinken; die Werte liegen, obwohl sie recht hoch sind, noch innerhalb der Norm.

V. Das Fieber der Geisteskranken.

Nachdem wir die Befunde bei Epilepsie und progressiver Paralyse besprochen haben, können wir kurz noch die Verhältnisse würdigen, die beim „Fieber der Geisteskranken“ bestehen. Man findet Temperaturerhöhungen nach dem epileptischen Anfall; sehr häufig ist auch das paralytische Fieber; seltener findet man Temperatursteigerungen ohne Infektion bei anderen Geisteskranken.

Es hängt vom Geschmack resp. von der Definition ab, ob man diese Erhöhungen der Körperwärme als Fieber bezeichnen will oder nicht. Wir brauchen uns auf diesen Wortstreit nicht weiter einzulassen. Was das Tatsachenmaterial anbelangt, so ist das Fieber der Paralytiker letzthin in sehr schöner und genauer Weise von *Kaufmann*¹⁾ untersucht worden. *Kaufmann* gibt sehr hübsche Versuchsprotokolle über die Genese des Fiebers nach Muskelanstrengungen, nach vermehrter Nahrungsaufnahme, nach Einfuhr schwer verbrennlicher Salze; er untersucht ferner den Einfluss des Fiebers auf das psychische Verhalten der Kranken. Er führt die Temperatursteigerung auf mangelnde Anpassung der wärmeregulierenden Vorrichtungen an rasch vermehrte oder verminderte Wärmezufuhr zurück. Er scheint aber auch, wenn ich ihn recht verstehe, eine vermehrte Wärmeproduktion anzunehmen.

Das Fieber bei Infektionskrankheiten setzt sich, wie die neueren Untersuchungen gelehrt haben, aus zwei Faktoren zusammen, einmal besteht eine *Vermehrung der Wärmeproduktion*, die sich in einer Erhöhung des Grundumsatzes kund tut, anderseits eine *Verminderung der Wärmeabgabe*, die auf einem Versagen der wärmeregulierenden Vorrichtungen beruht. Von diesen beiden Faktoren ist der zweite, die verschlechterte Wärme-

¹⁾ l. c., dort auch Literatur.

regulation, der wesentliche, denn durch einen mässig gesteigerten Grundumsatz allein entsteht nie Fieber. Um die beiden bei der Genese des Fiebers mitspielenden Faktoren von einander zu trennen und um zu einem Verständnis für das Zustandekommen der Hyperthermie zu gelangen, müssen wir den Grundumsatz messen, wir müssen ferner einen Massstab für die Grösse des „Leistungszuwachses“ des Stoffwechsels (insbesondere für Muskelarbeit) zu gewinnen suchen, und wir gelangen so zu einer Kenntnis der Grösse der Wärmeproduktion, wodurch uns dann die Möglichkeit einer weiteren Analyse der Erscheinungen gegeben ist.

Wenn wir so die bis jetzt angestellten Versuche durchmustern, so kommen wir zu dem Schlusse, dass unter dem „Fieber des Geisteskranken“ mindestens¹⁾ zwei völlig von einander verschiedene Gruppen unterschieden werden müssen, von denen die eine auf eine Vermehrung der Wärmeproduktion zurückgeführt werden muss, die andere auf eine Verminderung der Wärmeabgabe. Zur ersten Gruppe gehört das Fieber nach dem epileptischen Anfall, zur zweiten das paralytische Fieber.

Wir haben in einem vorhergehenden Kapitel gesehen, wie während des epileptischen Anfalles eine über jedes physiologische Mass gesteigerte Muskeltätigkeit zustande kommen kann, als deren Folge lokaler Sauerstoffmangel, Bildung saurer Abfallprodukte und erhöhter Grundumsatz anzusehen sind. Bei diesen, oft mit Fieber verbundenen Anfällen (s. z. B. Tabelle XX des Anhangs-Verz. No. 567, 570, 581, 585, 722) ist die Erhöhung des Grundumsatzes, sowie eine gewaltige Vermehrung des Leistungszuwachses für Muskelarbeit einwandfrei erwiesen, an einer Vermehrung der Wärmeproduktion ist also nicht zu zweifeln (s. auch Fig. 3).

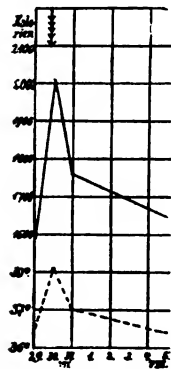


Fig. 3.

Pat. Ut., Epileptiker.
— — — Kurve des Grundumsatzes
- - - Kurve der Temperatur
↓ = Anfall.

Es fragt sich nun, ob diese Vermehrung der Wärmeproduktion an sich genügt, um die Entstehung des Fiebers zu erklären. Wir gehen zur Beantwortung dieser Frage am besten von den schon mehrfach zitierten Verhältnissen des Sauerstoffmangels im Hochgebirge aus, die eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem durch den epileptischen Anfall hervorgerufenen Sauerstoffmangel haben, wie obengenaue auseinandergesetzt. Die Träger *Mossos*, die schwerbeladen den Monte Rosa erstiegen, zeigten, oben angelangt, Temperaturen von über 39°. Aehnlich verhielten sich auch die Mitglieder der *Zuntz*schen Expedition auf dem Monte Rosa. Also auch hier analoge Verhältnisse: starke Wärmeproduktion durch Muskelarbeit (Bergsteigen resp. Krämpfe), Sauerstoffmangel,

¹⁾ Leider sind die bis jetzt angestellten Versuche noch nicht so zahlreich, um das Bestehen anderer Möglichkeiten auszuschliessen.

erhöhter Grundumsatz und Fieber. Nach dem Aufstieg sank die Temperatur, blieb aber immerhin, entsprechend dem erhöhten Grundumsatz¹⁾, subfebril. Hier, genau wie beim epileptischen Anfälle, liegt kein Grund vor, Störungen der Wärmeregulation anzunehmen. Wir können also sagen, *dass es sich beim Fieber des epileptischen Anfalles um eine starke Vermehrung der Wärme-
produktion (Grundumsatz und Leistungszuwachs) handelt, und zwar bei einer Wärmeregulation, die offenbar nicht den an sie gestellten Ansprüchen genügt, die aber dennoch nicht schlechter funktioniert als beim normalen Menschen.*

Anders lagen die Verhältnisse bei dem oben (S. 411) besprochenen Taboparalytiker. Die Temperatursteigerung wurde dadurch bei dem Patienten hervorgerufen, dass man ihm kurze Zeit (12 Minuten) eine sehr geringe Arbeit (ca. 60 mkg pro Minute) leisten liess. Auf einen derartigen geringen Leistungszuwachs der Wärme-
produktion durch Muskelarbeit reagiert ein normaler Organismus nie mit Temperatursteigerungen, wohl aber unser Paralytiker. Dass diese geringe Arbeit keinen Sauerstoffmangel hervorgerufen hatte, ging daraus hervor, dass der Grundumsatz schon 15 Minuten nach der Arbeit zur Norm zurückgekehrt war; trotz der erhöhten Temperatur war der Grundumsatz also normal. Es handelte sich daher in diesem Falle um eine völlig normale Wärme-
produktion, die Störung lag einzig auf dem Gebiete der Wärmeabgabe; es lag ein völliges Versagen — man möchte fast sagen, eine Ataxie — der wärmeregulierenden Apparate vor: *das paralytische Fieber kommt zustande bei normalem Grundumsatz (und einem physiologischen Leistungszuwachs) allein durch Funktionsuntüchtigkeit der wärmeregulierenden Zentren.*

Man zitiert als experimentelles Analogon zum Fieber der Paralytiker häufig den Wärmestich in den Streifenhügel des Kaninchens. Man sollte sich hüten, diesen Vergleich zu weit zu treiben, denn der Wärmestich erzeugt, im Gegensatz zu dem eben beschriebenen Verhalten des Paralytikers, eine Erhöhung des Grundumsatzes: *die Analogie zwischen Wärmestichhyperthermie und paralytischer Temperatursteigerung wird sich also nur in sehr bedingtem Masse aufrecht erhalten lassen²⁾.*

VI. Andere Geisteskrankheiten.

*Kaufmann*³⁾ hat letzthin bei einem Alkoholdeliranten einen abnorm niedrigen respiratorischen Quotienten beobachtet. Er

¹⁾ Die Annahme *Kaufmanns* (l. c. S. 128), dass eine Verminderung der Wärme-
produktion eintritt, „wenn durch langdauernde Krämpfe das Glykogen verbraucht ist“, trifft offenbar nicht zu.

²⁾ Eine Mittelstellung zwischen den beiden eben beschriebenen Formen der Hyperthermie müsste das Fieber nach den epileptiformen Anfällen der Paralytiker einnehmen. Versuche stehen uns bis jetzt noch nicht zur Verfügung, doch wird man schon jetzt sagen können, dass dabei bald das Element des „paroxysmalen und postparoxysmalen Sauerstoffmangels“, bald das der verschlechterten Wärmeregulation entscheidend sein kann. Es könnten sich auch beide Faktoren superponieren.

³⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10.

hat ihn — wie mir scheint, wohl mit Recht — darauf zurückgeführt, dass infolge von Kohlehydratmangel eine Bildung von Zucker aus Fett im Organismus des Deliranten stattgefunden hat. Die Erscheinung ist aber durchaus nicht für das Delirium tremens charakteristisch, denn ich fand sie auch bald nach der Einlieferung bei zwei von drei chronischen Alkoholikern, von denen allerdings der eine an einer geringen Glykosurie litt.

Die gleiche Erscheinung findet man übrigens, ebenso wie die Acetonurie der Deliranten, gelegentlich auch bei anderen Geisteskranken; bei denen Mangel an Kohlehydraten im Organismus herrscht, d. h. bei Kranken mit mangelhafter Nahrungsaufnahme. Ein Beispiel hiervon liefert die Patientin D., die an einem stuporartigen Zustand unsicherer Herkunft litt und die gelegentlich die Nahrung verweigerte, der respiratorische Quotient wurde bei besserer Nahrungsaufnahme wieder normal; das Phänomen ist also nur eine Begleiterscheinung der Inanition, wie die viel diskutierte Acetonurie der Geisteskranken, so dass ein weiteres Eingehen auf diese Erscheinung sich erübrigt.

Eine Reihe anderer Geisteskranken zeigte keine Besonderheiten, so namentlich einige zirkuläre Psychosen, desgleichen ein Arteriosklerotiker, ferner ein Fall von *Dementia senilis*, die kurz in den Tabellen erwähnt sind. Besonders bemerkenswert ist ein schon oben S. 401 erwähnter Fall von progressiver Muskelatrophie, der trotz des starken Muskelschwundes normale Werte zeigt. Desgleichen möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass eine Reihe jugendlicher Geisteskranker durchweg normale Werte für den Grundumsatz aufwies, so eine recht grosse jugendliche Imbecille von etwa 90 kg Gewicht, mehrere Idioten, darunter einer mit starken körperlichen Missbildungen, desgleichen ein Fall von Infantilismus. Es scheint mir dies besonders beachtenswert als Gegensatz zu den niedrigen Werten beim Jugendirresein.

Der respiratorische Quotient des eben erwähnten Falles von Infantilismus war ausserordentlich hoch. Man findet derartig hohe respiratorische Quotienten fast nur (im nüchternen Zustande) bei Kindern, so dass sich der Infantilismus auch im Verhalten des Stoffwechsels manifestiert. Der hohe respiratorische Quotient rührt, beiläufig gesagt, davon her, dass der kindliche Organismus in weit höherem Grade die Fähigkeit besitzt, Zucker in der Leber aufzuspeichern, als der Organismus des Erwachsenen¹⁾. Im nüchternen Zustand kann das Kind dann noch von dem in der Leber deponierten Glykogen zehren, wodurch sich der hohe respiratorische Quotient erklärt.

VII. Zusammenfassung.

I. Bei der Untersuchung des Energieumsatzes waren wir bald auf die auffällige Erscheinung gestossen, dass der Grund-

¹⁾ In diesem Sinne sprechen auch Versuche, die Herr cand. med. Ehrenberg auf meine Veranlassung angestellt hat und über die er in einer folgenden Mitteilung berichten wird.

umsatz¹⁾, der Massstab für die Oxydationsenergie bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle von Jugendirresein herabgesetzt ist.

Die weitere Untersuchung ergab, dass man diese Herabsetzung nicht auf Kosten eines einzelnen Organs zu setzen hat, sondern dass es sich um eine allgemeine Stoffwechselstörung handelt.

Es ist damit für die zahlreichen Hypothesen, die im Jugendirresein in vager oder bestimmter Form eine Stoffwechselstörung zu finden glaubten²⁾, eine gewisse, exakte Grundlage gegeben, wenn auch zunächst der Zusammenhang zwischen Stoffwechselstörung und Psychose noch nicht mit voller Sicherheit hervorgeht. Immerhin konnte es bis einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht werden, dass *das Wesen der Stoffwechselstörung eine Steigerung einer Stoffwechselveränderung ist, die normaler Weise in der Pubertätszeit sich vollzieht; wir hätten es demnach mit einer pathologisch starken und pathologisch verlängerten Pubertät zu tun, die sich einerseits in der Stoffwechselstörung, andererseits in der Psychose äussert.*

Diese Auffassung würde die Fälle mit Stoffwechselstörung erklären; zur Erklärung der meisten Fälle von Jugendirresein ohne Stoffwechselstörung wird wahrscheinlich der Nachweis genügen, dass gerade bei diesen Fällen die Hebephrenie ein schon vorher minderwertiges Hirn befallen hat: man würde dann annehmen, dass in diesen Fällen die *normalen* chemischen und psychischen Umwälzungen der Pubertät ausgereicht haben, um in dem weniger resistenten Gehirn ein Jugendirresein hervorzurufen.

Es konnte schliesslich die Grösse der Spannung zweier Katatoniker berechnet und eine Schätzung des Tagesumsatzes bei den gleichen Kranken angestellt werden.

II. Bei der Epilepsie fand sich keine Störung des Energieumsatzes, die mit dem Wesen der Krankheit hätte in Zusammenhang gebracht werden können; hingegen war *nach starken Anfällen und besonders nach Anfallserien eine Erhöhung des Grundumsatzes und andere Erscheinungen zu finden, die für Sauerstoffmangel charakteristisch sind und die offenbar durch die starken Krämpfe hervorgerufen worden sind.*³⁾

¹⁾ D. h. der Umsatz des nüchternen Menschen bei völliger Körperruhe.

²⁾ Siehe z. B. *Heiberg*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1902.

³⁾ Während der Drucklegung erschien eine grössere Arbeit von *Kaufmann* über den Stoffwechsel der Epileptiker (Jena 1908). *Kaufmann* glaubt, in seinen Fällen gewaltige Oxydationsstörungen durch Respirationsversuche nachgewiesen zu haben, und zwar sollen diese Störungen akut in einigen Stunden entstehen und wieder verschwinden: in einem erkennbaren Zusammenhange mit den Anfällen stehen diese Abweichungen nach den Angaben *Kaufmanns* nicht. Bei den von uns untersuchten Patienten war jedenfalls von diesen Störungen in den zahlreichen Versuchen, die wir angestellt haben, sicher nichts zu finden, desgleichen nicht bei zwei weiteren, seitdem untersuchten Fällen. Trotzdem möchte ich mit einem definitiven Urteil noch zurückhalten, bis weitere Versuche die Frage entschieden haben, ob nicht doch wenigstens bei gewissen Epileptikern die von *Kaufmann* beschriebenen Veränderungen zu finden sind.

III. Bei der Untersuchung des Fiebers der Geisteskranken wurde festgestellt, dass es wenigstens zwei gänzlich verschiedene Arten des Zustandekommens der Hyperthermie gibt, von denen die eine mit erhöhtem, die andere mit normalem Grundumsatz einhergeht.

1. *Die Hyperthermie nach dem epileptischen Anfall; sie ist bedingt durch den Sauerstoffmangel bei starker Muskelanstrengung, durch eine Erhöhung des tatsächlichen Umsatzes sowie des Grundumsatzes — also der Wärmeproduktion —, wobei eine Aenderung der Wärmeabgabe nicht angenommen werden braucht.*

2. *Die Hyperthermie der Paralytiker, sie ist nicht mit einem erhöhten Grundumsatz verbunden und beruht auf einem Versagen der Wärmeregulation.*

IV. Bei Alkoholikern und bei Patienten, die die Nahrung verweigerten, konnte auch durch die Art des respiratorischen Stoffwechsels die schon lange bekannte Kohlehydratarmut dieser Patienten nachgewiesen werden. Ein Fall von Infantilismus zeigte auch in Einzelheiten des respiratorischen Stoffwechsels ein Stehenbleiben auf der kindlichen Entwicklungsstufe. Bei anderen Psychosen (zirkulären Psychosen, Idioten u. s. w.) wurden keine Abweichungen von der Norm gefunden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Cramer, an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen, nicht nur für die Liberalität, mit der er allen meinen Wünschen betreffs der Einrichtung des Stoffwechsellaboratoriums entgegengekommen ist, sondern auch für das ausserordentliche Interesse, das er dem Fortgange der Arbeiten entgegengebracht hat. Seiner Initiative ist es zu danken, dass es uns möglich war, in kurzer Zeit die Bearbeitung einer Reihe von Fragen der Stoffwechselpathologie der Geisteskranken in Angriff zu nehmen, deren weitere Ausführung allerdings noch lange Zeit in Anspruch nehmen wird.

Anhang.

Krankengeschichten und Versuchsprotokolle.

I. Jugendirresein.

A. Patienten mit Stoffwechselveränderung.

a) Katatonischer Typus.

1. A. D. weibl., geb. 1886. Grosseltern mütterlicherseits Geschwisterkinder, Eltern ebenfalls verwandt, Mutter und Schwester der Mutter geisteskrank — Patientin war im Februar 1905 bis März 1905 zum ersten Male in der Anstalt. Damals standen Gehörshalluzinationen, die mit Verfolgungsideen verbunden waren in den Vordergrund. Es wurde die Diagnose Jugendirresein (Paranoideform) gestellt. Körpergewicht sank von 52,5 auf 41,5 kg — im September 1907 wurde Patientin zum zweiten Male aufgenommen. Gehörs-, Geruchs- und Gefühlshalluzinationen. Im Laufe der nächsten Monate bildet sich ein katatonischer Stupor mit Manieren und Stereotypen aus. Gewicht stieg von anfänglich 44,5 kg auf 52 kg.

Beim Beginn der Respirationsversuche bot die Patientin das Bild einer ausgesprochenen Katatonie dar; sie lag meist bewegungslos mit etwas erhobenem Kopfe und leicht angezogenen Beinen auf dem Sofa. *Flexibilitas cerea*. Halluzination, Wahnideen meist religiöser Natur. Antwortet nur

selten auf Fragen; gelegentlich impulsive Bewegungen. Körperlich finden sich Zeichen einer überstandenen trockenen Pleuritis mit kompensatorischer Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Von den Manieren der Patientin war namentlich die manirierte Atmung lästig, die sich häufig einstellte, wenn die Patientin in den Apparat hineinatmete, und die manchen Versuch verdorben hat. s. Tab. IV und V.

2. F. H. männl., geb. 1862. Heredität väterlicherseits. Seit seinem 17. Jahre krank. 1884 und 1889 in der Irrenanstalt Osnabrück. 1895 hier mit den gleichen Erscheinungen aufgenommen, die er noch jetzt bietet: typische Haltung, Kopf gesenkt, Handinnenfläche nach aussen, Extremitäten in Streckstellung gespannt. Besondere Manieren beim Essen, Speichelfluss. Statisches Oedem der unteren Extremitäten. — Während er anfangs noch gelegentlich Wahnideen äusserte, ist er jetzt völlig stumm. — Während des Aufenthaltes starke Gewichtsschwankungen zwischen 78 kg und 49,5 kg. — Die Untersuchung am Respirationsapparat war nur im künstlichen Schlafe möglich. s. Tab. VI.

3. M. St. männl., geb. 1879. Jude. Im Anschluss ans yphilitische Infektion erkrankte St. im Mai 1906 an Versündigungsideen mit Gehörs- und Gefühlshalluzinationen. Später stellte sich Cyanose, Pulsverlangsamung, Stereotypien, Echopraxie ein, Pat. sprach monatelang kein Wort. Körpergewicht schwankte zwischen 46 und 63 kg, gelegentlich Nahrungsverweigerung. — Gegenwärtig vereinzelte Stereotypien, Klangassoziationen, läppisches Wesen. s. Tab. VII.

4. P. W. weibl., 21 Jahre alt. Erkrankte plötzlich vor einem Jahr, war in einer anderen Anstalt; als ungeheilt entlassen wurde sie am 8. VI. 1908 bei uns aufgenommen. Stupor, Negativismus, Mutacismus, zeitweise Nahrungsverweigerung. s. Tab. VIII.

Die jetzt folgenden Patienten zeigen einen Umsatz, der zwar nicht absolut pathologisch ist, der aber doch bei der Unmöglichkeit, die Patienten in völliger Muskelruhe zu untersuchen, doch als pathologisch angesehen werden muss.

5. K. K. männl., 35 Jahre alt. In der Kindheit eigenartig. Schon seit wenigstens 10 Jahren krank. Im März 1907 Aufnahme in die Anstalt. Ausgearbeitetes Wahnsystem (er sei der Herzog von Braunschweig) katonische Stereotypien (militärische Haltung, militärische Grüsse), hört Stimmen, ist jedoch gut orientiert. Die Hemmungen nehmen anfangs zu, später langsame Remissionen mit gewisser Krankheitseinsicht. Juni 1908 beginnt Attaque, die durchaus der ersten gleicht. s. Tab. IX.

6. E. K. weibl., geb. 1888. Zum ersten Mal von Oktober 1905 bis Januar 1907 in der Anstalt mit katatonischem Stupor und *Flexibilitas cerea*. In fast vollständiger Remission entlassen, wird sie schon nach einigen Wochen mit starker Hemmung wieder eingeliefert. — Bei Beginn der Respirationsversuche bestanden keine Erscheinungen motorischer Hemmungen mehr, Pat. zeigte ein läppisch schwatzhaftes Wesen mit Festhalten an einzelnen Wahnideen ohne Gefühlsbetonung. — Körpergewicht sinkt im katatonischen Stupor bis 38 kg, steigt in den Remissionen bis 60 kg. s. Tab. X.

7. M. F. weibl., geb. 1878. Zum ersten Male angeblich 1903 bei Geburt des ersten Kindes erkrankt. Jetzige Erkrankung begann vier Wochen nach Geburt eines Kindes im Anschluss an starke menstruelle Blutungen mit Beziehungswahn und Gehörshalluzinationen, Suicidversuch; Aufnahme Dezember 1907. Im März 1908 katatonischer Stupor mit Mutismus und Stereotypien. Mai 1908 Umschlag in läppisch heiteres Stadium mit Halluzination und Wahnideen religiösen Inhalts. s. Tab. XI.

b) Hebephrener Typus.

8. L. E. weibl., 22 Jahre alt. Im 19. Jahre erster Anfall; hörte Stimmen, sahschreckliche Gestalten, glaubte, alle Leute sprächen von ihr. Bald ängstlich, bald läppisch heiter. Februar 1908 unter ähnlichen Erscheinungen in die hiesige Anstalt aufgenommen. Zur Zeit der Respirationsversuche ist Pat. völlig orientiert, hat Krankheitseinsicht, ist sehr lebhaft, etwas kindisch heiter. s. Tab. XII.

Tabelle IV. A. D. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient	Pro Minute				Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht kg	Bemerkungen
		Kohlensäure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.	Gebildete Kohlensäure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³		Gebildete Wärme-menge (kleine Kalorien)								
237	7. III.	3864	3,77	4,44	0,8423	0,8423	129,8	154,1	—	1077	1362	—	49	—	Kohlensäure wegen veränderter Atemmechanik zu gering
239	7. III.	3935	3,45	4,323	0,7911	0,7911	118,8	150,2	—	1026	—	82	49	—	
246	12. III.	3964	3,93	4,891	0,7974	0,7974	135,3	169,7	—	1176	—	—	—	—	
284	21. III.	2936	3,73	5,842	—	—	—	153,6	—	1048	—	90	—	—	
301	24. III.	3338	3,60	4,990	0,7154	0,7154	107,5	150,2	—	1018	—	—	—	—	Bewegt die Hände oft nach dem Mundstück, um es zu entfernen.
354	7. IV.	3287	3,85	4,786	0,7982	0,7982	113,9	142,7	—	986,5	—	—	—	—	
356	8. IV.	[3773]	4,24	4,973	0,8466	0,8466	143,8	169,9	—	1188]	—	—	—	—	
357	8. IV.	[3778]	4,08	4,725	0,8572	0,8572	138,3	161,4	—	1132]	—	—	—	—	
359	9. IV.	3406	3,93	4,980	0,7831	0,7831	122,0	155,8	—	1073	—	—	—	—	Halluziniert lebhaft; gelegentlich Bewegungen Lacht mehrfach laut auf; Bewegungen
363	10. IV.	[3487]	3,91	5,269	0,7345	0,7345	122,0	166,0	—	1129]	—	—	—	—	
364	10. IV.	[3536]	3,81	5,365	0,7139	0,7139	122,1	171,0	—	1156]	—	—	—	—	
375	12. IV.	3122	4,06	5,214	0,7729	0,7729	113,5	146,9	—	1009	—	—	45,5	—	
376	12. IV.	3319	4,01	5,224	0,7619	0,7619	118,8	156,0	—	1068	—	—	—	—	Grundumsatz = 78 pCt. der Norm
			Mittel:		—	—	—	—	—	1042	1335	—	47	—	
Thyreoidin-Periode.															
383	15. IV.	3094	3,94	5,419	0,7215	0,7215	108,3	150,1	—	1017	—	78	—	—	Täglich 1 Thyreoidin-Tablette seit 13. IV.
384	16. IV.	3587	3,79	5,054	0,7440	0,7440	122,4	164,5	—	1121	—	—	—	—	Täglich 2 Thyreoidin-Tabletten.
387	17. IV.	4273	3,51	4,825	0,7212	0,7212	133,6	185,3	—	1255	—	—	—	—	Respiratorischer Quotient der Atemmechanik wegen zu niedrig.
392	21. IV.	3960	3,55	5,105	0,6895	0,6895	125,6	182,2	—	1227	—	—	—	—	
399	23. IV.	4153	3,77	5,098	0,7336	0,7336	136,6	186,2	—	1265	—	—	—	—	Täglich 3 Thyreoidin-Tabletten

		Thyreoidin-Nachperiode											
420	28. IV.	3562	3.90	4.975	0.7839	124,1	158,3	—	—	—	—	—	—
428	1. V.	4821	3.68	4.261	0.8638	159,3	184,4	—	—	—	—	—	—
447	7. V.	4443	3.49	4.248	0.8145	137,3	168,5	—	—	—	—	—	—
449	7. V.	4364	3.50	4.474	0.7756	135,1	174,2	—	—	—	—	—	—
452	8. V.	4868	3.43	4.416	0.7700	149,3	193,9	—	—	—	—	—	—
467	13. V.	4218	3.57	4.796	0.7381	131,9	180,0	—	—	—	—	—	—
468	13. V.	4180	3.86	4.707	0.8137	142,1	174,7	—	—	—	—	—	—
<i>Thyreoidin-Nachperiode</i>													
490	19. V.	4254	3.59	4.615	0.7714	1,363	176,7	—	—	—	—	—	—
543	9. VI.	4071	3.67	4.499	0.8091	135,2	167,2	—	—	—	—	—	—
544	9. VI.	3952	3.60	4.511	0.7914	127,9	161,6	—	—	—	—	—	—
603	24. VI.	3862	3.67	4.479	0.8127	136,4	155,6	—	—	—	—	—	—

Tabelle V. A. D. — Jugendirresein. Fütterungsversuche.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute				Mehrverbrauch pro Minute in Kalorien	Puls	Atemzüge	Zeit nach der Mahlzeit	Bemerkungen
		cm ³	pCt.	Kohlensäure pCt.	Sauerstoff Defiz. pCt.		Gebildete Kohlensäure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Gebildete Wärmemenge (kleine Kalorien)						
246	12. III.	3964	3,93	4,891		0,7974	135,3	169,7	814,6	—	—	14	—	10 Uhr morgens; nüchtern	
247	12. III.	4070	4,05	4,994		0,8110	143,5	177,0	852,1	37,5	92	13,5	10 Min.	10 Uhr 15—27 Min. 243 g gebratenes Hackfleisch	
248	12. III.	4567	4,25	5,046		0,8363	168,6	201,7	977,2	162,6	—	15,8	1 1/2 Std.	—	
249	12. III.	4600	4,16	4,994		0,8270	166,1	200,9	969,0	154,4	—	16	2 1/2 Std.	—	
250	12. III.	4789	4,12	4,967		0,8234	171,6	208,4	1006,8	192,2	—	15	3 1/4 Std.	—	
251	12. III.	4856	4,07	4,930		0,8195	172,0	209,9	1013,2	198,6	98	16	4 1/2 Std.	—	
252	12. III.	5212	3,70	4,560		0,8048	167,5	208,1	1000,4	185,8	98	17	5 1/2 Std.	—	
253	12. III.	4633	3,83	4,880		0,7766	154,0	198,4	946,6	132,0	96	16,5	8 1/2 Std.	—	
<i>Versuche nach dem ersten Frühstück</i>															
410	25. IV.	5287	4,95	5,190		0,9480	230,8	243,5	1213	—	—	—	—	Patientin liegt nicht ganz ruhig	
497	4. V.	5518	3,64	4,197		0,8673	179,1	206,5	1009	—	—	—	—	Absolut ruhig; unter Thivroidin	

Tabelle VI. F. H. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationsluft		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute				Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht kg	Bemerkungen
		Kohlen- säure pCt.	Sauer- stoff- Defiz. pCt.		(gebildete Kohlen- säure cm ³)	Ver- braucher cm ³	Gebildete Wärme- menge (kleine Kalorien)						
499	21. V.	3,05	4,065	0,7332	139,0	185,3	—	1259	1632	62	70,5	Wegen Art des angewendeten Schlafmittels Grundumsatz in diesem Versuche vielleicht etwas zu niedrig	
513	25. V.	3,52	4,898	0,7105	144,3	203,0	—	1371	—	—	—	Absolut ruhig, aber geringe Muskelspannung (typische Lage)	
599	23. VI.	3,22	4,661	0,6844	131,9	192,7	—	1295	—	—	—	—	
600	23. VI.	3,63	5,058	0,7117	137,7	193,5	—	1307	—	—	—	—	
500	21. V.	3,94	4,925	0,7939	181,3	228,3	—	1576	—	—	—	Pat. ist aus dem Schlafe erwacht; befindet sich in seiner typischen Lage; alle Glieder gespannt	

Tabelle VII. M. St. — Jugendirresein.

243.	9. III.	4900	3,88	4,157	0,9322	168,9	181,2	—	1295	1656	54	62,5	—
244	9. III.	4991	3,79	4,055	0,9346	167,8	179,6	—	1284	—	—	—	—
319	29. III.	4890	3,69	4,499	0,8135	162,6	199,8	—	[1386]	—	—	—	Recht starke Spannungen
320	29. III.	4911	3,61	4,470	0,8009	159,6	199,3	—	[1379]	—	—	—	Spannungen im Nacken
374	12. IV.	4408	3,84	4,852	0,7841	151,1	192,7	—	1327	—	—	—	Ideal ruhig
520	28. V.	4835	3,74	4,005	0,9263	165,0	178,1	—	1272	—	—	—	Recht viele geringste Be-
521	28. V.	4864	3,65	4,282	0,8154	160,8	190,2	—	1330	—	54	—	wegungen mit Händen und Füssen

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute cm ³	In der Expirationsluft Volumproz.	Kohlensäure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.	Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Gebildete Kohlensäure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Pro Minute gebildete Wärmemenge Kalorien	Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körpergewicht und Grösse	Puls	Bemerkungen
558	11. VI.	3475	3,53	5,199	0,6732	110,6	164,4	—	—	1104	1307	46 kg 157 cm	—	Der niedere respiratorische Quotient ist durch ein Schlafmittel bedingt
559	11. VI.	3435	3,57	5,189	0,6822	110,6	162,1	—	—	1089	—	—	—	—
627	3. VII.	2983	4,14	5,619	0,7314	111,0	151,8	—	—	1031	—	—	—	—
628	3. VII.	2942	4,12	5,409	0,7561	108,8	143,9	—	—	984	—	—	—	—
<i>Mit den natürlichen katonischen Spannungen:</i>														
580	16. VI.	4395	3,63	4,730	0,7611	140,6	184,7	—	—	1264	—	—	—	—
581	16. VI.	4240	3,76	4,796	0,7590	136,9	180,3	—	—	1234	—	—	—	—

Tabelle IX. K. K. — Jugendirrese.

233	6. III.	6530	3,12	3,980	0,7764	182,0	234,8	—	—	1613	1740	78,5 kg	—	—
235	6. III.	6333	3,33	4,242	0,7779	185,4	238,3	—	—	1642	—	—	—	—
381	14. IV.	4500	4,57	5,544	0,8189	183,7	224,3	—	—	1559	—	—	—	—

Tabelle X. E. K. — Jugendirrese.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute cm ³	In der Expirationsluft Volumproz.	Kohlensäure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.	Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Gebildete Kohlensäure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Pro Minute gebildete Wärmemenge (kleine Kalorien)	Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht kg	Bemerkungen
311	27. III.	5176	3,90	4,886	0,7921	183,0	231,1	—	—	1594	1500	78	60	—
312	27. III.	5089	3,78	5,285	0,7096	173,9	245,1	—	—	1655	—	—	—	Pat. schläft während des ganzen Versuches
330	31. III.	4480	4,96	6,452	0,7641	196,0	236,5	—	—	1757	—	—	—	—
331	31. III.	4600	5,04	6,329	0,7916	208,2	263,0	—	—	1815	—	—	—	—
377	13. IV.	4758	3,94	5,129	0,7623	167,2	219,3	—	—	1502	—	—	—	—
408	24. IV.	4408	3,88	5,006	0,7692	148,2	192,7	—	—	1322	—	—	—	—
477	15. V.	4900	3,64	4,690	0,7697	159,4	207,0	—	—	1420	—	60	—	—
503	22. V.	4500	3,55	5,329	0,7168	153,2	213,7	—	—	1446	—	—	—	—
504	22. V.	4550	3,91	5,263	0,7372	156,8	212,7	—	—	1447	—	58	—	—

Tabelle XI. M. F. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht kg	Bemerkungen
		Kohlen-säure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.		Gebildete Kohlen-säure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Gebildete Wärme-menge					
347	5. IV.	4,21	4,563	0,9182	179,6	195,6	—	1393	1445	—	55,5	Unruhe, sträubt sich etwas
348	5. IV.	4,21	4,387	0,9528	185,3	194,4	—	1397	—	—	—	Leichter Schummer auf Schlafmittel
366	10. IV.	4,61	6,608	0,6931	134,6	194,2	—	1308	—	—	—	Aus dem Schläfe erwacht
367	10. IV.	4,74	5,979	0,7876	161,2	204,6	—	1393	—	—	—	—
391	18. IV.	4,94	6,495	0,7560	150,8	199,5	—	1363	—	—	—	Aus dem Stupor erwacht; leichte psychomotor. Unruhe; während des Versuchs ruhig (Schlafmittel)
423	29. IV.	4,66	5,583	0,8293	148,5	179,1	—	1247	—	—	—	—
424	29. IV.	5,07	6,107	0,8253	165,2	200,1	—	1393	—	—	—	—

Tabelle XII. L. E. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körpergewicht und Länge	Puls	Bemerkungen
		Kohlen-säure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.		Gebildete Kohlen-säure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Gebildete Wärme-menge					
601	24. VI.	3,62	4,328	0,8295	132,6	159,8	—	1114	1341	47,5 kg	—	—
602	24. VI.	3,57	4,341	0,8155	123,4	151,4	—	1051	—	148 cm	—	—

Tabelle XIII. E. Sch. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körpergewicht und Länge	Puls	Bemerkungen
		Kohlen-säure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.		Gebildete Kohlen-säure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Gebildete Wärme-menge					
606	27. VI.	3,23	4,001	0,7998	121,4	151,8	—	[1047]	1253	41,0 kg	—	—
607	27. VI.	3,33	4,126	0,7998	121,0	151,3	—	[1043]	—	162 cm	—	—
610	29. VI.	4,23	5,456	0,7698	104,5	135,8	—	931	—	—	—	—
611	29. VI.	4,45	5,714	0,7735	104,7	135,4	—	930	—	—	—	—
614	30. VI.	3,96	5,224	0,7523	105,7	140,6	—	960	—	—	—	—

9. E. Sch. weibl., 24 Jahre alt. Vater Potator, zwei Schwestern nervös, Mutter nervös, zwei Verwandte mütterlicherseits angeblich geisteskrank. Erkrankte vor drei Jahren an nervösen Beschwerden, das Denken mache ihr Mühe, der Geist sei ganz fort, sie fürchte wahnsinnig zu werden. Vor einem Jahr in die Anstalt aufgenommen mit hypochondrischen Beschwerden, Organgefühlen, erotischen Neigungen, Beeinträchtigungsideen (der Vater wolle sie vergiften, sie habe das Gefühl, als ob immer jemand neben ihr herliefe; nach der Untersuchung am Respirationsapparat meinte sie, sie sei hypnotisiert worden), impulsive Gewalttätigkeiten. s. Tab. XIII.

B. Patienten ohne Stoffwechselveränderung.

10. A. D. männl., 19 Jahre alt. Vater an progressiver Paralyse gestorben, Mutter nervös, zwei Geschwister Idioten. — Erkrankte vor einem Jahre unter Sinnestäuschungen (elektrischer Strom), April 1907 in die Anstalt aufgenommen, es bildeten sich bald Hemmungen, Stereotypen, und Mutacismus heraus. Zur Zeit der Untersuchung wenige Tage vor der Entlassung war Patient in völliger Remission, geordnet, etwas albern und frech, hatte Krankheitseinsicht. s. Tab. XIV.

11. A. B. männl., 27 Jahre alt, Referendar. Vater starb an Tabes, war Diabetiker und Potator, Grossvater ebenfalls Diabetiker. — Pat. selbst hat Nephritis gehabt, auch jetzt noch Spuren von Albumen. Alkoholintolerant, hat homosexuelle Neigungen. Mit 23 Jahren Eigenbeziehungen (der Vater näherte sich ihm in päderastischer Absicht, die Mutter wolle ihn vergiften, er sei nicht das richtige Kind seiner Eltern). Darauf $\frac{1}{2}$ Jahr in einer Anstalt. Seit 1905 wieder Verfolgungsideen ähnlichen Inhalts, von Aufregungszuständen begleitet, in denen er seine Angehörigen beschimpft und misshandelt. — Gegenwärtig albernes Wesen mit Selbstüberschätzung, hänselt die anderen Patienten und ist schwer verträglich. s. Tab. XV.

12. E. Y. weibl., 30 Jahre. Vater nervös, Mutter geistesschwach. Pat. hat homosexuelle Züge. Mit 20 Jahren anlässlich eines Examens Erregungszustand, ein weiterer Erregungszustand 1902, desgleichen 1906. Neuerdings wieder stark erregt, die Erregung war zur Zeit der Untersuchung völlig abgeklungen. Kein merklicher Intelligenzdefekt, schnipisch, albern. s. Tab. XVI.

II. Progressive Paralyse.

1. Patient: H. K. männl., 39 Jahre. 1894 syphilitische Infektion. Seit Anfang 1907 Gedächtnisschwäche, vorübergehende Lähmungserscheinungen, meist linksseitig. Oktober 1907 in die Anstalt aufgenommen. — Deutliche Sensibilitätsstörungen. Linker Fazialis schwächer als rechter. Zunge zittert beim Herausstrecken. Beim Sprechen Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, Silbenstolpern. Linker Patellarreflex stärker als rechter, ebenso Achillessehnenreflex. Beiderseits leichter Fursklonus, links stärker als rechts. Leichte Ataxie des linken Beines, dass beim Gehen nachgeschleppt wird. Romberg positiv. — Grössenideen (er habe 500 Millionen, wolle davon eine Flotte kaufen und sie dem Kaiser schenken u.s.w.).

Grundumsatz, Mittel aus 2 Versuchen, 1630 Kalorien = 107 pCt. der Norm.

2. W. K. männl., 32 Jahre. Grossonkel, Tante, Mutter geisteskrank. 1897 syphilitische Infektion. Seit 1905 litt Pat. an Nervosität, Sprach- und anderen „Funktionsstörungen“. 1906 Verschlimmerung nach einem Sturz vom Pferd. Damals vereinzelte Grössenideen und sexuelle Ausschweifungen. In verschiedenen Nervenheilanstalten. Bei der Aufnahme (Dezember 1907) Sprachstörungen und Halbseitenerscheinungen (Reflexe rechts gesteigert, Ataxie rechts, Intentionstremor der rechten Hand, fibrilläre Zuckungen), Romberg. Psychisch starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, Euphorie. Im Februar und März je ein kleiner paralytischer Anfall. Die Ataxie nimmt zu, manchmal Urinretention. Ende Mai Zunahme der Reizerscheinungen, zugleich unregelmässige Temperatursteigerungen bis 38,2°. s. Tab. XVII.

Tabelle XIV. A. D. — Jugendirresein.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}^2}{\text{O}_2}$	Pro Minute				Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht kg	Bemerkungen
		Kohlensäure pCt.	Sauerstoff-Defiz. pCt.	Gebildete Kohlensäure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³		Gebildete Wärmemenge								
315	28. III.	6010	4,02	4,994	0,7990	0,7990	218,1	273,0	1310	[1887]	1823	48	84,5	Nicht sehr ruhig Desgl. Ruhiger Desgl.	
316	28. III.	6329	4,17	5,004	0,8273	0,8273	237,0	286,5	1385	[1994]	—	—	—		
327	31. III.	6586	3,76	4,455	0,8373	0,8373	220,3	263,1	1275	1837	—	—	—		
328	31. III.	6414	3,79	4,726	0,7956	0,7956	214,8	269,9	1295	1864	—	—	—		

Tabelle XV. A. B. — Jugendirresein.

497	21. V.	5111	4,77	6,110	0,7758	0,7758	218,1	281,1	—	[1931]	1600	—	68	—
498	21. V.	5512	4,26	5,183	0,8161	0,8161	209,6	256,8	—	1783	—	—	—	—
522	29. V.	5817	3,79	4,435	0,8478	0,8478	199,9	235,7	—	1650	—	56	—	—

Tabelle XVI E. Y. — Dementia praecox.

196	28. I.	5140	3,22	4,585	[0,6957?]	[0,6957?]	149,2	[214,5?]	—	< 1447	—	—	—	Nidriger respirator. Quotient durch schlechte O ₂ -Absorption im Analysenapparat
209	21. II.	4233	3,79	4,677	0,8039	0,8039	145,1	180,5	—	1249 ¹⁾	—	—	—	—

¹⁾ Ein zwei Tage später angestellter Versuch ergab einen ähnlichen Wert. Das Versuchsprotokoll ging leider verloren.

Tabelle XVII. W. K. — Taboparalyse.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expiration Luft Volumproz.		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht	Bemerkungen
		Kohlensäure	Sauerstoff	Kohlensäure	Sauerstoff		Gebildete Kohlensäure	Verbrauchter Sauerstoff	Gebildete Wärme-menge					
		pCt.	pCt.				cm ³	cm ³						
197	5. II.	5810	4,30	4,287		0,9960	230,4	231,3	—	1679	1581	—	66,5 kg	Hoher respirat. Quotient durch Atemmechanik
204	10. II.	3650	5,47	6,873		0,7959	184,6	232,0	—	1602	—	—	—	—
211	22. II.	4010	5,00	6,085		0,8187	181,6	222,3	—	1544	—	—	—	—
219	29. II.	4458	5,92	7,538		0,7832	232,0	296,9	—	2044	—	—	—	Starke Zuckungen im rechten Arm
258	13. III.	4411	4,87	6,210		0,7794	191,6	245,9	—	1691	—	—	67,5 kg	—
266	15. III.	4667	4,39	5,047		0,8639	186,2	215,5	—	1514	—	—	—	—
307	26. III.	4878	4,18	4,964		0,8360	183,4	219,3	—	1528	—	—	—	—
309	26. III.	4855	4,41	5,055		0,8665	192,3	222,0	—	1561	—	—	—	—
537	5. VI.	4405	4,80	6,127		0,7785	185,8	238,6	—	1641	—	70	Temp. 36,5°	15.—25. Minute nach Be-
539	5. VI.	4528	4,67	6,023		0,7704	184,7	239,7	—	1645	—	84	Temp. 37,1°	endigung einer 12 dauernden Arbeit (Raddrehen 56,9 mkg pro Minute)
655	17. VII.	4712	4,30	5,013		0,8518	184,4	216,5	—	1517	—	—	Temp. 36,4°	Wie Vers. 539
656	17. VII.	4820	4,21	4,982		0,8389	184,3	219,7	—	1534	—	—	Temp. 37,8°	—
Versuch mit Fleischfütterung														
258	18. III.	4411	4,87	6,210		0,7794	191,6	245,9	—	—	—	—	—	—
261	18. III.	4844	5,83	7,183		0,8075	251,0	310,9	—	—	—	—	—	1 1/2 Std., nachdem Pat. 259 g gebratenes Hackfleisch gegessen hatte
262	18. III.	5090	5,55	6,701		0,8238	251,5	305,3	—	—	—	—	—	1 1/2 Std. nach der Mahlzeit
263	18. III.	4990	5,69	6,816		0,8304	252,0	303,5	—	—	—	—	—	5 " " " "
264	18. III.	5037	5,48	6,188		0,8807	245,7	278,9	—	—	—	—	—	6 " " " "
265	18. III.	4833	5,48	6,543		0,8330	235,9	283,2	—	—	—	—	—	7 " " " "

III. Epilepsie.

1. E. N. männl., 47 Jahre alt. Diabetes mit Spätepilepsie. Fettsucht. Typische epileptische Anfälle, die serienweise alle vier bis fünf Wochen auftreten. Näheres in der im Dezemberheft dieser Zeitschrift erscheinenden Arbeit von *Tintemann*. s. Tab. XVIII.

Grundumsatz zwischen 1600 und 1760 Kalorien, steigt im Juni auf 1800 bis 1900 Kalorien, nach den Anfällen Grundumsatz zwischen 1990 und 2100 Kalorien.

2. K. Ut. männl. 36 Jahre alt. Als Kind Ohnmachtsanfälle, beim Militär zuerst epileptische Anfälle bemerkt; dieselben traten zuerst selten, später häufiger und unregelmässig auf; gegenwärtig meist alle vier Wochen oft serienweise, als tonische Krämpfe mit Opisthotonus beginnend, daran anschliessend klonische Krämpfe. Krämpfe meist durch mehrtägige Aura mit Druck in der Schläfengegend und erhöhter Reizbarkeit eingeleitet. Gelegentlich Erregungen, Verwirrungszustände von Dämmerzuständen gefolgt, die immer wieder seine Aufnahme in die Anstalt nötig machen. Pulsverlangsamung. s. Tab. XIX.

3. R. R. weibl., 29 Jahre alt. Seit dem 12. Lebensjahre Anfälle, die seit dem 14. Jahre häufiger wurden, es gehen ihnen Zuckungen in dem Arm voraus, die manchmal auch allein auftreten. Die klonisch tonischen Anfälle sind mit Bewusstseinsstörungen verbunden. Recht verblödet. s. Tab. XX.

IV. Andere Geisteskrankheiten.

A. Alkoholiker.

1. A. A. männl., 35 Jahre. Chronischer Alkoholiker. Schnaps-trinker mit Eifersuchtsideen. Respiratorischer Quotient zwischen 0,677 und 0,758. s. Tab. XXI No. 1.

2. L. St. männl., 47 Jahre. Chronischer Alkoholiker mit Angst gefühlen. s. Tab. XXI No. 2.

3. W. Kl. männl., 45 Jahre. Früher Alkoholiker, hat jedoch angeblich in den letzten zwei Jahren nicht mehr getrunken. Seit vier Jahren, zuletzt vor einem Jahre Schlaganfall, der ihm die linke Seite lähmte. Später auch zuckerkrank. Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Lähmung im Jahre 1907. Gleichzeitig bildete sich Gedächtnisschwäche aus. — Aufnahme Februar 1908. Fast totaler Verlust der Erinnerung an die jüngste Vergangenheit, dauernd zeitlich und örtlich desorientiert. Anamnestiche Sprachstörung. Konfabulation abenteuerlicher Erlebnisse. Pupillen reagieren träge. Linker Bauchdeckenreflex kaum auslösbar. Rechter Patellar- und Achillessehnenreflex ganz schwach. Polyneuritis in Armen und Beinen.

Die Störung der Merkfähigkeit bessert sich langsam, bleibt aber immer noch stark ausgesprochen.

Respiratorischer Quotient bei der Aufnahme 0,695 steigt auf 0,82. s. Tab. XXI. No. 3.

B. Idioten, Circuläre u. s. w.

1. H. B. männl., 19 Jahre, Fürsorgezögling, leicht imbecill. Aufnahme Juli 1907. Starke Atrophien der Körpermuskulatur, links stärker als rechts. Besonders stark ist die Atrophie des linken Oberarms und des linken Schultergürtels, jedoch ist die Atrophie auch noch deutlich ausgeprägt am Unterarm bis zu den Interossei: am rechten Arm beginnt die Atrophie ebenfalls am Schultergürtel. Beim Stehen Skoliose, die langen Rückenmuskeln nur schwach atrophisch. Starke Atrophien im Beckengürtel, es fehlt die Wölbung der Nates durch die Glutealmuskulatur, die Trochanteren sind direkt unter der Haut fühlbar. Mässige Atrophie des Quadriceps, geringe Atrophie der Peroneusmuskulatur. Elektrische Erregbarkeit in der atrophischen Muskulatur herabgesetzt. s. Tab. XXII.

2. B. D. weibl., 33 Jahre alt. 5 Kinder. Im Anschluss an den letzten Partus April 1908 aufgenommen, stuporöser Zustand, vielleicht auf Grundlage einer Schilddrüsenerkrankung oder einer Hebephrenie? s. Tab. XXIII.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationalluft Volumproz.			Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht und Grösse	Bemerkungen
		Kohlensäure pCt.	Sauerstoff Defiz. pCt.	Volumen pro Minute cm ³		Gebildete Kohlen-säure cm ³	Verbrauchter Sauerstoff cm ³	Gebildete Wärme-menge					
405	24. IV.	—	—	—	—	[214,3]	—	—	—	?)	—	97 kg	—
407	24. IV.	3,26	4,360	6444	0,7408	182,1	245,9	—	1674	—	—	172 cm	—
431	3. V.	3,30	4,514	6076	0,7244	180,3	248,9	—	1687	—	—	—	—
445	7. V.	3,64	4,982	5555	0,7246	180,2	248,6	—	1685	—	—	—	—
450	8. V.	3,45	4,664	6140	0,7333	190,2	269,3	—	1762	—	—	—	Gestern Abend 1/10 Uhr Anfall
453	9. V.	3,49	4,868	5760	0,7108	178,4	251,0	—	1695	—	—	—	Heute Nacht 8 Anfälle, Pat. fühlt sich nicht wohl, klagt über Kopfschmerz, Mattigkeit; ist missvergnügt
455	10. V.	3,52	5,113	6485	0,6826	202,6	291,8	—	2003	—	—	—	Gestern noch 3 Anfälle
465	12. V.	4,08	5,597	6911	0,7236	248,8	343,8	—	2330	—	—	—	Heute Nacht 8 Anfälle, Pat. fühlt sich nicht wohl, klagt über Kopfschmerz, Mattigkeit; ist missvergnügt
493	20. V.	3,71	4,317	5840	0,8525	194,1	227,7	—	1595	—	—	—	Gestern noch 3 Anfälle
531	2. VI.	4,09	5,481	5733	0,7407	208,3	281,2	—	1915	—	—	—	—
554	11. VI.	3,70	5,040	5747	0,7282	193,2	265,3	—	1800	—	—	—	—
589	19. VI.	3,56	5,204	6335	0,6783	199,7	294,5	—	1987	—	—	—	In der Nacht 17./18. VI. (vorgestern) 4 Anfälle
605	26. VI.	3,65	4,813	5619	0,7521	187,1	248,7	—	1698	—	—	—	—
652	16. VII.	3,93	5,460	5715	0,7143	202,3	283,2	—	1915	—	—	—	—
658	18. VII.	3,70	5,040	5886	0,7315	193,9	266,3	—	1809	—	—	—	—
661	19. VII.	4,00	5,441	5700	0,7297	204,0	279,7	—	1899	—	—	—	—
668	21. VII.	3,76	5,175	5631	0,7208	190,3	264,1	—	1788	—	—	—	9 Anfälle heute Nacht; Pat. halbomnolent.
678	23. VII.	3,67	4,985	5800	0,7302	193,4	264,9	—	1798	—	—	—	Gestern 2, heute Nacht 1 Anfall, schlecht gelaunt, jedoch klar
688	25. VII.	2,79	4,130	7292	0,6683	183,2	274,2	—	1850	—	—	—	Fühlt sich noch „so zer-schlagen“
691	26. VII.	2,96	4,144	7083	0,7070	187,9	265,8	—	1793	—	—	—	—
696	27. VII.	2,81	4,125	6826	0,6739	170,0	253,6	—	1711	—	—	—	—
702	28. VII.	4,01	5,679	5650	0,7008	203,8	290,8	—	1962	—	—	—	—
717	30. VII.	4,11	5,538	5720	0,7367	211,9	287,6	—	1956	—	—	—	—
734	1. VIII.	3,68	4,982	5840	0,7326	194,8	265,9	—	1806	—	—	—	—
747	6. VIII.	3,56	4,774	5467	0,7396	173,7	235,0	—	1599	—	—	—	—

1) Respirationsversuche an normalen Personen vom gleichen Körpergewicht sind mir nicht bekannt. Die zwischen 1600—1800 Kalorien schwankenden Werte unserer Patienten stimmen mit den von Noorden, Magnus-Levy, Salomon und Stüve gefundenen Werten für Fettleibige vom gleichen Gewicht überein.

Tabelle XIX. K. Ut. — Epilepsie.

Versuchs-Nummer	Datum	Ätemvolumen pro Minute cm ³	In der Ex- spirationsluft Volumproz.	Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute	Grund- umsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körper- gewicht	Bemerkungen
			Koh- len- säure pCt.	Sauer- stoff- Defiz. pCt.	Gebildete Kohlen- säure cm ³	Ver- brauchte Sauerstoff- menge (grosse Kalorien)				
229	5. III.	5967	4,06	4,97	216,4	266,9	[1851]	46	71,5 kg	—
231	5. III.	5840	3,27	4,294	168,7	223,6	1538	46	—	Klagt über Druck in den Schläfen
272	16. III.	6500	3,45	4,259	203,7	253,7	[1755]	50	—	—
273	16. III.	6025	3,81	4,328	206,9	236,8	1668	—	—	Klagt über Druck in den Schläfen
278	18. III.	5422	4,03	5,776	193,0	278,6	[1877]	—	—	—
279	18. III.	6525	—	4,102	—	238,8	1608	—	—	Klagt über Druck in den Schläfen
290	23. III.	5535	3,51	4,686	171,1	230,3	1569	—	—	—
291	23. III.	6050	3,87	4,249	206,2	228,2	1623	—	—	Klagt über Druck in den Schläfen
296	24. III.	6087	3,71	4,266	200,9	232,9	1636	—	—	Hoher respir. Quot. durch Atemmechanik bedingt.
298	24. III.	5412	3,89	4,724	186,7	228,5	1583	46	—	Druck in den Schläfen
321	30. III.	6443	3,79	4,738	221,0	278,5	1923	56	—	In der Nacht 29./30. III. 4 Anfälle
322	30. III.	6163	3,66	4,646	203,9	260,9	1795	—	—	—
334	2. IV.	5662	3,78	4,427	193,3	228,2	1697	—	—	—
349	6. IV.	5445	3,67	4,340	180,2	214,8	1500	—	—	Gestern Anfall
379	14. IV.	6000	4,18	4,787	224,9	259,4	1825	—	—	—
397	22. IV.	4583	4,48	5,669	184,5	235,1	1619	—	—	—
414	26. IV.	4967	3,99	5,571	174,1	244,9	1654	—	—	—
426	30. IV.	4684	4,06	5,312	170,3	224,4	1535	—	—	Gestern Abend Anfall
435	4. V.	5260	3,91	5,162	184,0	244,8	1672	—	—	Gestern Abend noch ein Anfall
439	5. V.	5068	3,86	5,175	173,9	235,0	1600	—	68 kg	Gestern Vormittag Anfall, heute noch Drücken in der Schläfe
457	11. V.	5894	4,54	5,362	235,9	280,4	1959	—	—	—

488	19. V.	5396	3,79	4,713	0,7978	185,7	232,7	1608	Am 12. V. noch kleiner Anfall
514	26. V.	4693	3,95	5,038	0,7781	167,3	215,0	1478	—
525	30. V.	5067	4,00	5,000	0,7940	181,5	228,6	1578	—
540	6. VI.	5265	3,97	4,880	0,8074	183,9	227,8	1578	—
549	10. VI.	4868	4,12	5,056	0,8089	182,0	225,0	1559	Druck in der Schläfe, schlecht gelaunt
563	12. VI.	5600	3,86	4,936	0,7759	195,2	251,6	1729	Am 11. VI. Anfall, desgleichen Anfall vor 1 Stunde, als Pat. schon zur Untersuchung bereit lag. 37,3°
564	12. VI.	5535	3,76	4,986	0,7481	187,2	250,3	1707	—
567	13. VI.	5225	4,32	5,584	0,7683	202,0	262,9	1803	Gestern Nachmittag und heute Nacht je 1 Anfall. 37,2°
570	15. VI.	5052	3,96	5,262	0,7469	178,8	239,4	1632	Vorgestern Nacht, gestern, heute Nacht Anfall. 37,6°
582	17. VI.	5467	4,12	5,802	0,7049	198,5	281,5	1902	Gestern und heute Nacht Anfall. 37,9°
585	18. VI.	6013	4,28	5,469	0,7771	228,4	293,9	2020	Heute Nacht Anfall. 37,4°
587	18. VI.	4941	5,71	6,989	0,8127 ¹⁾	250,1	307,7	2115	12' lang ca. 400 mkg am Ergostaten gearbeitet, 15 bis 25' nach Beendigung der Arbeit dieser Ruheversuch
592	20. VI.	5240	4,61	5,824	0,7864	215,6	274,2	1889	Gestern Nacht 1 Anfall, heute Nacht 2 Anfälle. 37,7° Wie Versuch 587
597	20. VI.	8287	4,14	4,608	0,8907 ¹⁾	299,2	335,4	2311	—
604	25. VI.	5629	3,76	5,467	0,6817	190,2	279,0	1883	—
714	29. VII.	5280	3,82	4,842	0,7821	181,5	231,9	1596	—
722	30. VII.	6833	3,54	4,842	0,7249	217,8	300,4	2037	—
723	30. VII.	6700	3,57	4,834	0,7323	215,2	298,9	1977	Heute Morgen 5 Anfälle 36,5° 38,1°
727	31. VII.	5986	3,54	4,754	0,7383	188,8	255,7	1740	Temp. 37,0°
728	31. VII.	6150	3,49	4,742	0,7293	191,1	261,8	1776	—
746	5. VIII.	5510	3,80	4,703	0,8016	188,5	235,2	1627	Temp. 36,4°

¹⁾ Die hohen respiratorischen Quotienten scheinen von Veränderungen der CO₂-Abatmung von den Lungen abzuhängen, die offenbar durch den Anfall hervorgerufen sind, und die bei anderer Gelegenheit genauer beschrieben werden sollen.

Tabelle XX. R. R. — Epilepsie.

Versuchs-Nummer	Datum	In der Expirationsluft		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Atemvolumen pro Minute cm^3	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Puls	Körpergewicht und Länge	Bemerkungen
		Kohlensäure Defiz. pCt.	Sauerstoff Defiz. pCt.			Gebildete Kohlensäure cm^3	Verbrauchter Sauerstoff cm^3	Gebildete Wärmemenge					
254	13. III.	3,90	5,290	0,7316	5412	185,1	253,0	—	1718	1395	—	51,5 kg	Letzter Anfall am 7. III.
256	13. III.	3,98	5,118	0,7718	5233	183,2	237,0	—	1629	—	—	144,5 cm	—
275	17. III.	3,81	5,203	0,7265	5012	169,3	233,0	—	1580	—	—	—	Am 19. und 20. III. Anfälle. Der Versuch ist 7 Std. nach dem Mittagessen an- gestellt
293	23. III.	3,82	5,185	0,7315	5400	183,1	250,3	—	1700	—	—	—	—
385	16. IV.	3,34	4,478	0,7392	5710	170,1	230,1	—	1566	—	—	—	Anfall am 14. IV. Nicht luftdichter Ver- schluss!
388	18. IV.	3,43	4,543	0,7484	5126	155,3	207,5	—	1416	—	—	—	—
394	21. IV.	3,55	4,549	0,7738	6260	197,4	255,1	—	1752	—	—	—	Nicht nüchtern
401	23. IV.	3,21	3,804	0,8360	6873	191,8	229,4	—	1601	—	—	—	Desgl.
403	23. IV.	3,50	3,814	0,9096	6313	191,5	210,4	—	1496	—	—	—	Nicht nüchtern
412	25. IV.	3,91	4,238	0,9155	5987	205,1	224,1	—	1595	—	—	—	26. IV. abends Anfall
416	27. IV.	3,83	5,107	0,7441	4444	150,1	201,8	—	1407	1431	—	54,5 kg	27. IV. morgens $\frac{1}{4}$ 6 Uhr Anfall
422	29. IV.	3,78	5,359	0,6998	4358	146,8	209,8	—	1415	—	—	—	—
424	30. IV.	4,16	4,708	0,8733	4708	176,5	202,1	—	1424	—	—	—	—
429	2. V.	3,70	4,977	0,7374	4589	151,7	205,8	—	1400	—	—	—	—
441	6. V.	3,70	5,002	0,7337	4800	159,3	217,2	—	1476	—	—	—	—

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expirationsluft Volumproz.		Pro Minute			Quotient	Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körpergewicht	Puls	Bemerkungen	
		cm ³	cm ³	Kohlensäure	Sauerstoff-Defiz.	Gebildete Kohlensäure	Verbrauchter Sauerstoff	Gebildete Wärmemenge							
No. 1. A. A. — chron. Alkoholismus.															
303	25. III.	4560	3,99	5,862	165,7	244,7	—	—	0,6772	1651	—	53,5 kg	—	—	
305	25. III.	5400	3,96	5,186	191,9	253,2	—	—	0,7578	1731	—	—	—	—	
No. 2. L. St. — chron. Alkoholismus.															
288	22. III.	6486	4,17	4,46	237,8	256,2	—	—	0,9283	1830	—	66,5 kg	—	Vielleicht nicht völlig nüchtern?	
No. 3. K. Kl. — Korsakoff.															
200	6. II.	5930	2,85	4,102	155,5	225,3	—	—	0,6948	1520	1500	60 kg	—	—	
202	9. II.	5260	4,28	5,270	204,2	252,7	—	—	0,8023	1748	—	—	—	—	
225	3. III.	5537 ⁵	3,84	5,029	188,9	249,3	—	—	0,7576	1705	—	—	—	—	
332	1. IV.	5688	3,68	4,692	188,7	242,6	—	—	0,7779	1668	—	—	—	—	
333	1. IV.	5610	3,63	4,428	181,3	223,0	—	—	0,8130	1547	—	—	—	—	
345	4. IV.	5800	3,63	4,338	186,7	224,9	—	—	0,8299	1567	—	—	—	—	
516	25. V.	5884	3,57	4,278	188,5	227,8	—	—	0,8275	1586	—	—	—	—	

Tabelle XXII. H. B. — progressive Muskelatrophie.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute		In der Expirationsluft Volumproz.		Respirat. Quotient	Pro Minute			Grundumsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körpergewicht und Länge	Puls	Bemerkungen
		cm ³	cm ³	Kohlensäure	Sauerstoff-Defiz.		Gebildete Kohlensäure	Abсорbierter Sauerstoff	Gebildete Wärmemenge					
483	16. V.	5812	3,31	4,258	0,7703	173,7	225,5	—	—	1547	—	49 kg	—	—
507	23. V.	5543	3,45	4,120	0,8301	171,2	206,3	—	—	1437	—	162 cm	—	—
529	31. V.	5413	3,83	4,677	0,8125	186,5	229,5	—	—	1592	—	—	—	—
578	16. VI.	5381	3,59	4,260	0,8359	171,3	204,9	—	—	1430	—	—	—	—
579	16. VI.	5329	3,61	4,267	0,8390	170,2	202,8	—	—	1416	—	—	—	—

Tabelle XXIII. B. D. — Stupor.

Versuchs-Nummer	Datum	Atemvolumen pro Minute cm ³	In der Ex- spirationsluft		Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$	Pro Minute			Grund- umsatz in 24 Std. (grosse Kalorien)	Normaler Grundumsatz	Körper- gewicht und Länge	Puls	Bemerkungen
			Koh- len- säure pCt.	Sauer- stoff- Defiz. pCt.		Gebildete Kohlen- säure cm ³	Ab- sorbiertes Sauerstoff cm ³	Ge- bildete Wärme- menge					
433	3. V.	4361	3,77	5,401	0,6925	147,1	212,5	—	1434	1380	50,5 kg	—	} verweigert häufig die Nahrungsaufnahme
434	3. V.	4297	3,76	5,315	0,7018	144,3	205,6	—	1388	—	—	—	
443	6. V.	3678	3,90	5,645	0,6856	128,1	186,9	—	1261	—	—	—	
461	12. V.	4635	3,46	4,586	0,7479	141,6	189,3	—	1291	—	—	—	
462	12. V.	4190	3,53	4,681	0,7477	130,4	174,3	—	1189	—	—	—	

Tabelle XXIV. H. v. R. Infantismus Dégénéré.

616	30. VI.	5529	4,12	4,600	0,8891	210,5	236,7	—	1675	1380	50,2 kg	—	—
617	30. VI.	5967	4,03	4,270	0,9368	216,8	231,5	—	1659	—	165 cm	—	—
618	1. VII.	5189	4,00	4,506	0,8810	189,1	214,5	—	1514	—	—	—	—
619	1. VII.	4729	4,13	4,711	0,8703	177,0	203,4	—	1432	—	—	—	—
708	29. VII.	5273	4,30	4,869	0,8770	203,0	231,5	—	1632	—	—	—	—

Tabelle XXV.

No.	I.	O.	W.	periodisches Irresein. (?)	
				1324	1425
339	3. IV.	5400	3,28	3,887	54,0 kg
340	3. IV.	4977	3,35	4,387	—
368	11. IV.	5620	3,58	4,150	55,5 kg
369	11. IV.	5464	3,31	4,296	—
No. 2. H. B. — manisch-depressives Irresein.					
342	3. IV.	6017	3,42	4,564	83 kg

3. H. v. R. männl., 17 Jahre. Infantiler Habitus. Dégénéré. s. Tab. XXIV.
4. G. L. männl., 19 Jahre. Idiot mit Degenerationszeichen (Syndaktylie. Im Mittel aus den 3 letzten von 5 Versuchen Grundumsatz 1430 Kal.; Körpergewicht 54,5 kg.
5. H. Schr. männl., 20 Jahre. Idiot. Körpergewicht 62 kg, Grundumsatz (4 Versuche) 1555 Kalorien.
6. M. H. weibl., 18 Jahre alt. 1906 aufgenommen. Angeborener Schwachsinn mit zeitweisen manischen und depressiven Erregungszuständen. Gewichtsschwankungen zwischen 62 kg und 97 kg. 182 cm gross. Grundumsatz 1820 Kalorien.
7. O. W. weibl. 29 Jahre. Im 19., 22. und 27. Jahre psychotische, Zustände. 1906 nach Geburt des (einzigen) Kindes in die Anstalt aufgenommen mit Erregungszuständen, die in stereotyper Form in Intervallen von mehreren Wochen wiederkehren und deren Natur nicht völlig klar ist. s. Tab. XXV No. 1.
8. H. B. weibl., 59 Jahre alt. Seit 1864 in zahlreichen Irrenanstalten mit manischen und depressiven Attaquen. Zur Zeit der Untersuchung auf der Kippe ins depressive Stadium, recht fettleibig. s. Tab. XXV. No. 2.
9. M. R. weibl., 60 Jahre. Nachdem vor einigen Jahre eine manische Attaque in der Anstalt abgelaufen war, wird Pat. jetzt im Depressionsstadium aufgenommen, ohne Besonderheiten.
10. H. L. männl., 63 Jahre alt. 66 kg. 1892 zum ersten Mal in der Anstalt wegen Melancholie mit Versündigung- und Verfolgungsideen. 1907 wieder mit den gleichen Erscheinungen erkrankt. Grundumsatz, Mittel aus 2 Versuchen, 1477 Kalorien (dem Alter entsprechend normal).
11. A. W. männl., 50 Jahre alt. Arteriosklerotiker (Blutdruck 220 mm Hg!) mit starker Melancholie. 1 Versuch. Grundumsatz 1732 Kalorien.
12. T. männl., 72 Jahre alt. Dementia senilis. 60,5 kg. In einem Versuche Grundumsatz 1410 Kalorien (dem Alter entsprechend normal).
13. H. männl., Myxödematös. Irresein. 48 kg. Thyreoidin.-Behandlung. In einem Versuche Grundumsatz 1338 Kalorien (etwa normal).

(Aus dem pathol. Institut zu Leipzig [Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Marchand].)

Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica.

Von
LEON DROŻYŃSKI.

(Schluss.)

Fall 3. Ich gehe nun zur Besprechung des dritten Falles über. Klinisch ist er der interessanteste und in seiner Symptomatologie der vielgestaltigste, er könnte gleichsam als Paradigma des klinischen Verlaufes einer chronischen Meningomyelitis gelten.

Unter den Symptomen eines rasch zunehmenden Hirndrucks (Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel) setzt das Leiden ein, das nach und nach fast sämtliche Hirnnerven in Mitleidenschaft zieht. Nachdem längere Zeit fast ausschliesslich cerebrale Symptome das Krankheitsbild beherrscht hatten, treten etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung spinale Erscheinungen ein, die durch ihren häufigen Wechsel zwischen spastischen und schlaffen Zuständen interessant sind. Die Sensibilität zeigt Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten, ebenfalls gestört sind Blase und Mastdarm. Das Leiden zeichnet sich bis zum Tode durch das Fluktuieren seiner cerebralen und spinalen Symptome aus. Dauer zirka $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Minna Sch., 26 Jahre, Falzerin, Bar. XVIII.

Ihren Angaben nach ist Patientin bis vor kurzem stets gesund gewesen. Sie hat nur als Kind infolge eines heftigen Falles auf den Kopf viel an Kopfschmerzen gelitten. Ihr jetziges Leiden begann vor zirka 14 Wochen: sie klagte über heftige Kopfschmerzen und Augenflimmern. 14 Tage später kam Doppelsehen hinzu, ausserdem erschien ihr alles wie verschwommen. — Jetzt klagt Pat. über Kopfschmerzen, taubes Gefühl in den Händen, Unsicherheit und Schwäche beim Gehen (Gang taumelnd) und häufiges Erbrechen. Periode, Urinlassen und Stuhlgang sind normal. — Von Syphilis sagt die Anamnese nichts.

Status (Dr. Rolly): Eine leidlich gebaute, etwas bleiche Pat. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Lungen und Herz ohne Besonderheiten.

Nervenbefund: Augen: Strabismus convergens. Die Spiegeluntersuchung ergibt beiderseits eine Stauungspapille. Die Papille ist stark vorgewölbt (4 mm), in der Umgebung finden sich kleine Blutungen. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt, links mehr als rechts. In dem schlechten Visus ist wahrscheinlich die Ursache des erwähnten Strabismus zu suchen; denn das Verhalten des Schielwinkels schliesst eine Abducensparese aus.

Das Gehör ist herabgesetzt, ebenso der Geruchsin, Geschmack normal. Das Beklopfen der vorderen Schädelhälfte ist schmerzhaft. Die Nerven-druckpunkte im Gebiet des N. trigeminus sind empfindlich. Reflexe normal; Motilität und Sensibilität normal. Der Gang ist sehr vorsichtig, taumelnd. Romberg positiv. Der Schwindel, der Pat. beim Gehen befällt, hört bei Bettruhe auf.

Nach Einleitung eines Traitement mixte ging die Stauungspapille etwas zurück, aber der Visus blieb unge bessert. Ebenso in den anderen Symptomen des Leidens zeigte sich eine gewisse Tendenz zur Besserung. Aber schon Mitte Januar 1904 stellte sich eine Exacerbation des Leidens ein. Pat. klagte über Schmerzen in der rechten Halsseite, die Rippen waren druckempfindlich. Die Papille war wieder stärker prominent, das Sehvermögen erlitt eine weitere Abnahme. Die Ataxie beim Gehen wurde stärker. Stuhlgang angehalten. — Eine Schmierung brachte wiederum eine zeitweilige Besserung. Nach einer Angina (?) entwickelte sich allmählich eine vollständige Lähmung des rechten Facialis. Indessen da Geschmack, Tränen- und Speichelsekretion intakt waren, schien die Lähmung ganz peripherer Natur zu sein. Die Annahme hat sich durch das rasche Zurückgehen der Störung bestätigt. — April, Mai und Juni vergehen ohne auffallende Störungen. Mitte Juli aber treten plötzlich unter starken Kopfschmerzen und unstillbarem Erbrechen lebhaft lancinierende Schmerzen auf. Der VII.—IX. Brustwirbel sind auf Druck sehr empfindlich. Es tritt ein deliranter Zustand ein; Patellarreflexe sind sehr lebhaft, kein Fussklonus, Babinski positiv. Nachdem diese Symptome sich grösstenteils zurückgebildet hatten, stellt sich am 15. VIII. eine totale schlaffe Lähmung beider Beine ein. Die Patellarreflexe sind aufgehoben, dagegen lebhafter Plantarreflex und Babinski. Gleichzeitig besteht vollständige Anästhesie und Analgesie von unten hinauf bis 1. Quersfinger unterhalb des Nabels, am Rücken bis zum II. Lendenwirbel. Zeitweise sieht man klonische Zuckungen im linken Facialis, das ganze Gebiet des linken Trigeminus ist leicht hyperästhetisch. Der Temperatursinn ist vollständig geschwunden, nur in den Armen ist Sensibilität und Motilität fast intakt. Sensorium leicht getrübt. — Nachdem Pat. am 10. IX. einen erneuten Anfall von Hirndruck gehabt hatte und daraufhin einer Schmierung unterworfen wurde, entwickelte sich in der nächsten Zeit ein leidlicher Zustand, der durch eine zuweilen mit Spasmen abwechselnde schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten charakterisiert ist. Daneben bestehen: lancinierende Schmerzen, Harninkontinenz und Verstopfung.

Nervenstatus am 20. X. 1905:

1. Beiderseitige totale Amaurose.
2. Parese des rechten Facialis (Stirnast frei).
3. Druckempfindlichkeit sämtlicher Trigeminusäste.
4. Leichter Tremor der Hände.

5. Rohe Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt.
6. Sensibilität: Im Gesicht rechts normal, links zwischen Auge und Ohr Hypästhesie, sonst Hyperästhesie; am Rumpf vom Nabel nach abwärts Anästhesie, nach aufwärts Hyperästhesie. An den Beinen, besonders rechts, totale Analgesie. — Lanzinierende Schmerzen.
7. Pes equino-varus duplex (?).
8. Reflexe der oberen Extremitäten normal, alle oberflächlichen Reflexe, besonders die Bauchdeckenreflexe, gesteigert. Patellarreflexe links lebhaft, rechts maximal gesteigert.
10. Incontinentia urinae und Mastdarmparese.
11. Widerstand bei passiven Bewegungen der Beine (Kontraktur des Quadriceps).
12. Keine Muskelatrophien, keine Entartungsreaktion.

November, Dezember und Anfang Januar 1905 vergehen ohne grosse Beschwerden. Pat. hat nur etwas Fieber infolge einer Cystitis. Am 18. I. tritt nach einem Bade Schüttelfrost und Erbrechen ein. Dabei beobachtete man eine interessante Erscheinung: nach dem Anfall sind die sonst über mittelweiten, lichtstarrten Pupillen eng geworden, aber die Starrheit ist geblieben. Ausserdem bemerkt man am linken Auge einen Nystagmus horizontalis. 7 Tage später treten plötzlich klonische Zuckungen im rechten Arm auf, die dann auf den linken übergangen. Das Gesicht ist gleichfalls leicht beteiligt. Diese Anfälle wiederholen sich in den nächsten Tagen, dabei zeigt sich immer jene Oszillation der Pupillenweite. In den folgenden Monaten entwickeln sich langsam unter Zunahme der Spasmen Kontrakturen in den unteren Extremitäten. Hirndrucksymptome und Reizerscheinungen seitens der hinteren Wurzeln machen das Leiden der Pat. zu einem äusserst qualvollen.

Der Tod erfolgte am 4. IV. 1906 im Koma (4. VI. 1906 ½10 U. n.).

Die klinische Diagnose lautete:

Tumor cerebri. Metastasen in der Medulla spinalis. Atrophia nervi optici utriusque. Paresen beider Beine. Blasen- und Mastdarmstörung. Pyelonephritis.

Anatomische Diagnose: Myelomeningitis chron. hypertrophicans syphilitica et gummata durae matris ad medullam oblongatam. Malacia medullae spinalis totius. Atrophia nervi et tractus optici utriusque. Hydrocephalus internus. Cystitis catarrhalis, Urethritis, Pyelitis, Pyelonephritis purulenta duplex, Arteriosclerosis levis aortae. Arteriosclerosis circumscripta arteriae coronariae sin. cordis. Decubitus regionis sacralis.

Sektionsbefund im Auszug. (Obduzent Dr. Risel.) Zeit: 5. VI. 1906, 11 U. v.

S. N. 363/05. Sektionsbericht No. 275.

Aeusserer Besichtigung: Beide unteren Extremitäten sind im Hüftgelenk gebeugt und an das Abdomen herangezogen. Die Kontrakturen sind nur mit Schwierigkeit zu lösen. Die Kniegelenke sind gleichfalls gebeugt und stark kontrakturiert. Am Kreuzbein etwas nach links von einem der Dornfortsätze findet sich ein etwa talergrosser, oberflächlich eingetrockneter Decubitus, ein etwa zehnpfennigstückgrosser gereinigter, in Vernarbung begriffener am rechten Trochanter major und der rechten Ferse. — Die Muskulatur der unteren Extremitäten sehr dürrig.

Kopfhöhle: Schädeldach wird im Zusammenhang mit der Dura abgenommen. Das Gehirn ist stark ausgedehnt, oberflächlich abgeplattet, die Furchen etwas verstrichen. Die weichen Häute der Konvexität sind überall auffallend blutreich, namentlich sind die kleinen Venen an der Oberfläche stark gefüllt, in geringerem Grade die kleinen Arterien. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigen sich beide Nn. optici deutlich verschmälert und im Zusammenhang mit der hinteren Hälfte der Bulbi herausgenommen, in ihrer ganzen Länge vom Chiasma an von deutlich grauer Farbe. Auch das Chiasma selbst und der Tractus opticus auf beiden Seiten ist deutlich verschmälert und grau. Das Infundibulum ist stark ausgedehnt, anscheinend durch Flüssigkeit. Die Hypophyse ist gross. Die weichen Häute an der

Hirnbasis sind nur wenig verdickt, am deutlichsten noch in der Fossa Sylvii und an den beiden Hirnschenkeln. Die beiden Seitenventrikel sind stark erweitert, das Ependym ist deutlich granuliert; auch der III. Ventrikel und namentlich der IV. sind sehr weit. An den Arterien der Hirnbasis finden sich keine deutlichen Veränderungen.

Rückenmark: Bei der Eröffnung des Spinalkanals zeigt sich der Dural-sack überall ziemlich weit; die Dura selbst ist namentlich am oberen Umfang sehr derb anzufühlen, anscheinend stark verdickt. Der Duralsack wird an einigen Stellen vorsichtig eröffnet. Dabei zeigt sich, dass die Dura den weichen Häuten überall sehr dicht anliegt und stellenweise oder eigentlich in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks mit ihnen verwachsen ist. In den mittleren Partien des Brustmarks und am Halsmark ist eine Abtrennung der Dura von den weichen Häuten nicht möglich. Die weichen Häute sind ebenfalls stark verdickt und in eine eigentümlich weisslich gallertig durchscheinende Masse umgewandelt. Die Rückenmarksubstanz ist von oben bis unten anscheinend auf dem ganzen Querschnitt in den verschiedenen Höhen vollständig erweicht und in eine zerflüsslich-weissliche Masse umgewandelt. — Besonders fest sind die Verwachsungen zwischen den weichen Häuten und der Dura am oberen Umfang der Medulla oblongata, wo die Dura, namentlich am linken und hinteren Umfang, in eine zirka 2 mm dicke, weissliche, schwierige Masse umgewandelt ist, in welche eingeschlossen einzelne kleine, höchstens stecknadelkopfgrosse gelblich-weissliche, käsig Knötchen zum Vorschein kommen. Am Pons ist nichts von Erweichung zu sehen.

Genitalien: An der hinteren Kommissur der Labien findet sich eine zirka 1½ cm lange lineare Narbe. Eine andere von etwas strahligem Aussehen ist am rechten seitlichen Umfang der Scheide, etwa in deren Mitte, zu sehen.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Uebereinstimmung halber wollen wir hier gleichfalls mit der Untersuchung des Lumbalmarks beginnen.

Gegend der Lendenanschwellung:

Der ziemlich genau herzförmige Querschnitt des Rückenmarks ist ringsum von den verdickten Meningen umschieden. Die Verdickung derselben ist bei weitem am stärksten in dem ventralen Umfang ausgebildet, und hier wieder ist die rechte Seite mehr betroffen als die linke. Die mikroskopische Betrachtung zeigt, dass jener dicke Ring der Hauptsache nach oder beinahe ausschliesslich durch Wucherung der Leptomeninx entstanden ist, während die Pachymeninx annähernd normal ist. Die aus straffen Bindegewebsbündeln, welche im allgemeinen aussen und innen zirkulär, in der Mitte längs angeordnet sind, bestehende Dura weist einen grossen Reichtum an elastischen Fasern auf; Kerne sind spärlich vorhanden, etwas zahlreicher findet man sie in der Umgebung der prallgefüllten Gefässe, die grösstenteils in der Aussenschicht sitzen, und ventral in der Uebergangszone der Dura in die oben erwähnte Arachnoidealwucherung. Ein Teil dieses neugebildeten Gewebes stammt übrigens wohl von der Dura ab. Die Verwachsung der Häute im Bereich der Verdickung ist so intensiv, dass es unmöglich ist, die Beteiligung der einzelnen Häute an dem produktiven Prozess genau abzugrenzen. Indessen eins kann man ziemlich deutlich sehen, dass nämlich der Hauptteil der Verdickung genetisch der Arachnoidea angehört. Während diese im dorsalen Teile nur stellenweise und sehr wenig aerdeckt ist, schwillt sie ziemlich bald, in der Gegend der vorderen Wurzeln veginnend, stark an und erreicht rechts vorn ihren grössten Dickendurchmesser, der den normalen mehr als zehnfach übertrifft. Ihr ursprünglicher Bau geht vollständig in der Neubildung auf; man erkennt die frühere Arachnoidea höchstens als einen etwas intensiver rot tingierten Bindegewebszug. Das neugebildete Gewebe besteht aus einem lockeren Gefüge von dicken, welligen Bindegewebszügen, die stark mit Rundzellen und Kernen durchsetzt sind. Nach innen zu nimmt die Auflockerung und der Kernreichtum zu. Neben lang ausgezogenen, spindelförmigen Zellen, die für das Bindegewebe typisch sind, finden wir bläschenförmige helle und in bei

weitem überwiegender Zahl kleine runde, dunkel tingierte Kerne, die für das Bild der chronischen Entzündung geradezu charakteristisch sind. An einzelnen Stellen liegen die Rundzellen in ganzen Haufen zusammen, besonders in der Nähe der Wurzeln. Auffallend ist besonders eine Stelle in der Gegend der rechten vorderen Nervenwurzel. Umschlossen von einer breiten, aus Rundzellen bestehenden Zone, liegt eine Insel hyalin entarteten Bindegewebes. Da ähnliche hyaline Stellen, aber ohne diese Rundzelleninfiltration vorkommen, so bin ich geneigt, für die Entstehung des eben beschriebenen Infiltrats eine spezielle Ursache zu vindizieren. Ich halte dasselbe für das Ueberbleibsel eines umschriebenen Granuloms, das der so häufigen schwieligen, alsdann hyalinen Umwandlung anheimgefallen ist.

Die mässig verdickte Pia ist im ventralen Teil von der Arachnoidea nicht abgrenzbar; überall ist sie von dichten Rundzelleninfiltraten durchsetzt.

Interessant ist das Verhalten der Nervenwurzeln. Während die hinteren vollständig frei liegen und bis auf eine mässige Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung keine sonstigen pathologischen Veränderungen zeigen, sind die vorderen in die dicke, schwielige Masse eingebettet. Dem entsprechend findet man in ihnen alle Veränderungen der hinteren Wurzeln beträchtlich gesteigert, Infiltration und Bindegewebswucherung. Daneben bestehen zahlreiche Lücken, die durch Schwund der Nervenfasern entstanden sind. Auch die Gefässe der Nervenwurzeln sind hochgradig verändert. Da aber diese Veränderungen mit den an den Gefässen der Meningen überhaupt vorgefundenen übereinstimmen, so will ich sie lieber im Zusammenhange besprechen.

Alle Gefässe vom verschiedenartigsten Kaliber, beinahe ausschliesslich die Arterien, zeigen eine Verdickung ihrer Wände, die alle Schichten, aber in sehr ungleichmässigem Grade, betrifft. An den kleinen Arterien findet sich

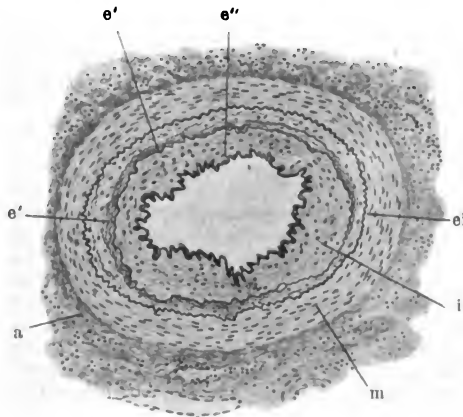


Fig. 2.

Querschnitt einer kleineren Arterie mit starker Verdickung der Intima und ausgebildeter doppelter Elastica; a = Adventitia, mit Rundzellen infiltriert, m = Media, i = verdickte Intima, ei = alte Elastica interna, e' = neugebildete Elastica, e'' = stärker ausgebildete Elastica. (Leitz Obj. 4, Oc. 1.)

die Intima am meisten verändert: sie ist stark gewuchert, zellreich, aber auch die Media ist etwas verbreitert, die perivaskulären Lymphräume obliteriert, oder wo sie noch angedeutet sind, enthalten sie Rundzellen; die Adventitia ist immer verbreitert und infiltriert. Bei einigen Gefässen des neugebildeten Gewebes hat die Wucherung bis zur völligen Obliteration des Lumens geführt. An den grösseren Arterien, wie Arteria spinalis ant., tritt noch eine interessante Veränderung hinzu: Die Intimawucherung ist gegen das Endothel der Arterie durch eine atypische zweite Elastica abgegrenzt,

die an Dicke der ursprünglichen, die Media von der Intima trennenden gar nicht nachsteht. Zwischen diesen beiden elastischen Membranen ist noch stellenweise durch ein dem Lumen konzentrisch angeordnetes Geflecht von elastischen Fasern eine dritte *Elastica* angedeutet. Nirgends kann man einen Zusammenhang zwischen den einzelnen elastischen Häuten konstatieren, ein Punkt, der vielleicht für die Beurteilung der Entstehungsweise dieser überzähligen *Elastica* nicht unwichtig sein wird.

Die Veränderungen des Rückenmarks sind im Vergleich zu der starken Alteration der Meningen gering und korrespondieren in ihrer Lokalisation nicht mit denselben. Während die Hauptverdickung der Häute vorn liegt, ist der Sitz der Degeneration in den Seitensträngen. Ausser bedeutender Randsklerose finden wir im Bereich der Seitenstränge ein ausgedehntes Entartungsfeld, dass das Gebiet der Pyramiden- und Kleinhirnseitenbahnen einnimmt und sich nach vorn in das *Gowersche* Bündel und nach hinten in die *Lissauersche* Randzone fortsetzt. In den degenerierten Bezirken findet man neben einigen wenigen gut erhaltenen Nervenfasern Formelemente, die verschiedenen Stadien der Entartung entsprechen: Verschmälерung der Myelinscheiden, Zerfall und Schwund derselben, Quellung der Achsenzylinder etc. In den Maschen des stark verdichteten Stützgewebes, das im Vergleich zu der feinfaserigen Glia der Randsklerose viel grobfaseriger erscheint, liegen zahlreiche helle zellige Gebilde mit feinvakuolärer Struktur; in einigen von ihnen findet man dunkeltingierte Kerne, in anderen fehlen sie. Dem ganzen Aussehen nach sind es Körnchenzellen; am zahlreichsten sind sie in den Seitensträngen. — Die entarteten Partien sind im Gegensatz zu den normalen, die nur mässig Kerne aufweisen, stark mit Rundzellen infiltriert; sie zeigen auch in ihren Gefässen die schon bei den Meningen besprochenen Veränderungen, während die gesunden Teile diese Erscheinung weniger hervortreten lassen.

Die Zeichnung der grauen Substanz ist überall scharf und deutlich. Die Stelle des Zentralkanals ist durch einen Haufen von Kernen angedeutet. Ein ziemlich reichlicher Rundzellengehalt und Verdickung und pralle Füllung der Gefässe sind die hervorstechendsten pathologischen Symptome in der grauen Substanz.

Sakralmark.

Die Verdickung der Meningen hat nicht abgenommen; in seinen ventralen und lateralen Partien ist das Sakralmark von dicken Massen neugebildeten Gewebes umschieden, das im allgemeinen dasselbe Bild zeigt wie am Lendenmark. Es kommt hier aber etwas Neues noch hinzu. In dem gewucherten Gewebe findet man zirkumskripte, z.T. nebeneinander liegende, aber deutlich durch dicke Ringe hyalinisierten Bindegewebes von einander abgegrenzte Herde von eigentümlicher Beschaffenheit. Sie bestehen der Hauptsache nach aus Bindegewebelementen, die den Granulationszellen sehr ähneln: man sieht helle, bläschenförmige Kerne mit protoplasmareichen Leibern. Nach der Mitte zu nimmt die Färbbarkeit der Kerne ab, und im Zentrum selbst ist überhaupt nichts mehr von Kernen zu sehen, geschweige denn von Zellgrenzen, man sieht eine einzige käsige Masse. In der Peripherie der Herde sind Rundzellen sehr stark vertreten, ebenso ist jenseits der hyalinen Grenzmauer das Gewebe dicht kleinzellig infiltriert. Die in der Nähe dieser Knoten liegenden, dicht vom wuchernden Bindegewebe umschiedenen vorderen Nervenzellen sind in Palpräparaten etwas aufgehalt; sie zeigen neben einer beträchtlichen Zunahme ihrer bindegewebigen Bestandteile hauptsächlich Veränderungen der Gefässe von dem schon beschriebenen Typus. Ueberhaupt gilt das früher über die Gefässe Gesagte auch für diesen Querschnitt.

Das Rückenmark selbst zeigt eine Abnahme des Degenerationsprozesses. Die Pyramidenseitenbahnen sind nur in ihrem peripheren Teile entartet, ausserdem beiderseits das *Gowersche* Bündel, besonders rechts. Die Randsklerose der Seitenstränge hat an Breite nicht abgenommen. Auffallend ist auch hier, dass die Vorderstränge, die den am stärksten erkrankten Partien der Meningen benachbart sind, nur eine Andeutung einer Randsklerose

zeigen. Die graue Substanz ist normal, Rundzellen sind nur spärlich vorhanden, Gefässveränderungen, abgesehen von starker Füllung, nicht mehr wahrnehmbar. Die Clarkeschen Säulen sind wenig aufgeheilt; sie zeigen einen Schwund der freien Fasern, während die gröberen erhalten sind.

Unteres Dorsalmark.

Die am Lumbalmark beschriebenen Veränderungen kehren hier in vergrössertem Massstabe wieder. Die Verdickung der Meningen betrifft auch hier die ventralen und lateralen Partien, während die dorsalen annähernd normale Dickenverhältnisse aufweisen. Betreffs der Qualität und Herkunft des neugebildeten Gewebes gilt das beim Lendenmark Gesagte. Inmitten des schwierigen Gewebes nach vorn von der linken vorderen Wurzel sitzt ein überhirsekorngrosser, von fibrösen Massen umscheideter Herd, ähnlich den beim Sakralmark vorgefundenen. Das Zentrum dieses „miliaren Gumma“ — wenn ich diese der *Virchowschen* Definition nicht vollständig entsprechende Bildung so nennen darf — ist der Nekrose anheimgefallen, während die peripheren Teile noch deutlich die ursprüngliche Zusammensetzung aus Granulationszellen und Rundzellen erkennen lassen. An einer Stelle in der Nähe des Randes sieht man eine Riesenzelle vom *Langhansschen* Typus mit zahlreichen randständigen Kernen. Die Zellen der Granulationszone unterscheiden sich vielfach in Bezug auf ihre Grösse. Neben kleineren Zellen mit bläschenförmigen Kernen und zarten Protoplasmaleibern finden sich grössere, deren durchscheinendes Protoplasma mehrere Kerne enthält; in einigen sind sogar Rundzelleneinschlüsse nachweisbar. Kleinere, aus Granulationszellen und Rundzellen bestehende Herde mit variablem Riesenzellengehalt finden sich noch mehrfach in den Meningen verstreut. Noch eine Zellart findet sich ziemlich häufig: es sind dies Zellen von Lymphozytengrösse mit runden, sehr chromatinreichen Kernen, deren Chromatin wie Speichen eines Rades angeordnet ist. Diese „Radspeichenkerne“, die oft zu mehreren in einer Zelle enthalten sind, sind typisch für die sog. Plasmazellen. Diese Zellen, die schon in *van Gieson*-Präparaten, aber noch besser in Präparaten, welche mit polychromem Methylenblau gefärbt wurden, sichtbar sind, finden sich ziemlich diffus in den Rundzelleninfiltraten.

Die Veränderungen der Gefässe treten an diesem Querschnitt besonders distinkt hervor, und zwar zeigt sich fast durchgehends nur die Intima verändert. Diese besteht aus gewucherten zelligen Elementen mit spindelförmigen Kernen und spärlichen Rundzellen. Das Endothel ist meistens gut erhalten und hebt sich deutlich von dem neugebildeten Gewebe ab; nirgends sieht man den Uebergang der einen Zellform in die andere. Durch die Wucherung der Intima, die im geringen Grade auch an den Venen angedeutet ist, ist das Lumen der Gefässe bedeutend eingeengt. Die Media zeigt so gut wie keine Veränderungen, die Adventitia enthält eine mässige Zahl von Kernen. An Präparaten mit *Weigertscher* Elasticafärbung sieht man deutlich das oben beschriebene Phänomen der Vervielfältigung der elastischen Häute der grösseren Arterien, so sind z. B. an der A. spinalis ant. drei konzentrisch zu einander verlaufende Elasticaringe zu unterscheiden. Die zwischen den einzelnen Elasticae liegenden Teile der Intimawucherung unterscheiden sich insofern im Aussehen von einander, als die inneren Schichten eine zellreiche, lockere Struktur haben, während die äusseren mehr kompakt, fibrös sind.

Das Rückenmark hat eine normale Gestalt, nur der linke vordere Umfang zeigt entsprechend der das Gumma enthaltenden schwierigen Verdickung eine seichte Aushöhlung. Falsche Präparate ergeben ähnliche Verhältnisse wie am Lumbalmark: während die Vorder- und Hinterstränge sich intensiv schwarz gefärbt haben, sind die Seitenstränge hochgradig aufgeheilt. Degeneriert sind die Pyramidenseiten-, Kleinhirnseitenbahnen und in geringem Grade das *Gowersche* Bündel. Wie es gewöhnlich zu sein pflegt, ist auch hier zwischen Pyramidenbahn und Hinterhorn ein relativ gut erhaltener Bezirk. Die geschwundenen Nervenlemente sind durch Glia ersetzt, und zwar ist das Aussehen der Glia in den einzelnen Teilen verschieden: am Rande ist sie kleinmaschig, fein gekörnt — diese Körnung entsteht dadurch, dass zahlreiche Gliafasern quer getroffen sind —, nach dem Zentrum

zu werden die Maschen des Gliagerüsts grösser und die Fasern gröber. Kerne sind nur in beschränkter Anzahl sichtbar; nur die degenerierten Partien sind kernreicher, sie zeichnen sich auch durch einen grösseren Reichtum an Gefässen aus, die aber bis auf eine geringe Infiltration der Adventitia keine Veränderungen aufweisen.

Mehr verändert sind die prallgefüllten Gefässe der grauen Substanz. Das Gefüge der nach *Pal* färbbaren Elemente der grauen Vorderhörner zeigt besonders links eine starke Aufhellung; Ganglienzellenfortsätze dagegen sind vielfach nicht tingierbar. Ein ähnliches Bild, ebenso eine starke Durchsetzung mit Rundzellen zeigen die *Clarkeschen Säulen*.

Die hinteren wie die vorderen Wurzeln zeigen vielfach Faserschwund, Bindegewebzunahme und kleinzellige Infiltration.

Unteres Dorsalmark (zirka 1 cm höher).

Die Dicke der Meningen am ventralen Umfang hat abgenommen, der gummöse Herd ist aus dem Querschnitt verschwunden, sonst ist das Bild dasselbe geblieben. Die Veränderungen der Seitenstränge dagegen stellen eine Steigerung in Bezug auf Intensität und Extensität des entzündlichen Prozesses dar.

Oberes Dorsalmark.

Das hier schmalere Rückenmark ist von einem Ring verdickter Meningen umgeben, und zwar trifft auch hier die stärkste Verdickung den ventralen Anteil. Dass die entzündlichen Wucherungen der Meningen in der Hauptsache von der Arachnoidea ausgehen, kann man hier besonders schön sehen, wo die Verdickung im dorsalen Umfang lediglich die Arachnoidea betrifft. Während die Wucherung in den dorsalen Teilen mehr aus lockerem, jungem Bindegewebe besteht, setzt sich die ventrale Verdickung hauptsächlich aus dickfaserigem, homogenem Gewebe zusammen. In dieser Schwielen findet sich rechts ein etwa hirsekorngrosses Gumma von ähnlicher Beschaffenheit wie die oben beschriebenen mit Riesenzellen in den Randpartien, hyaliner Einkapselung und starker Infiltration der ganzen Umgebung.

An den Gefässen lassen sich die früher besprochenen Veränderungen, Intimawucherung und Neubildung von Elasticae, konstatieren.

Das Rückenmark selbst zeigt eine geringe Zunahme der Veränderungen: denn abgesehen von den stark degenerierten Seitensträngen, die im allgemeinen das Bild der tiefen Rückenmarksabschnitte wiederholen, beginnt sich eine, wenn auch minimale Sklerose in den Hintersträngen in der Gegend der *Gollischen Stränge* bemerkbar zu machen. — Die Zeichnung der grauen Substanz ist deutlich; hier scheinen die Veränderungen im Abklingen begriffen zu sein.

Die hinteren Wurzeln wie die vorderen weisen mehrere Lücken auf.

Unterer Teil der Halsanschwellung.

Wie mit einem Schlage hat sich hier das Bild geändert. Die Verdickung der Meningen hat wenigstens um zwei Drittel abgenommen; sie besteht lediglich aus lockerem jungen zellreichen Bindegewebe und ist besonders in der Umgebung der vorderen Wurzeln ausgebildet. Auffallend ist der starke Gehalt an Rundzellen, die in der Gegend der Wurzeln ganze, miteinander konfluierende Herde bilden; denselben Kernreichtum bemerkt man im Rückenmark selbst. Besonders der Endothelbelag des subduralen Lymphraumes scheint hier an der Proliferation beteiligt zu sein.

Das etwas defigurierte Rückenmark zeigt ein ganz anderes Verhalten in Bezug auf die Verteilung der Degenerationen. Die Entartungsfelder in den Seitensträngen sind bis auf eine kaum deutliche Randsklerose verschwunden, dagegen findet sich ein neues Entartungsfeld in den Hintersträngen, das ganz genau das Gebiet des *Gollischen Bündels* einnimmt; das ventrale Feld des Hinterstranges zeigt nur wenig Lichtungen. Die degenerierten Partien sind stark kleinzellig infiltriert. Eine ähnliche dichte Rundzelleninfiltration, besonders in der Umgebung der vermehrten Gefässe, zeigt die im übrigen normale graue Substanz. Der Rückenmarkskanal ist nunmehr als ein runder Spalt sichtbar, der ringsum eine periependymäre Zellwucherung aufweist.

Höhe der Halsanschwellung.

Während die meningeale Umhüllung des Rückenmarks auf der linken Seite annähernd normale Dicke besitzt, ist ihr Durchmesser rechts 6—7mal grösser als gewöhnlich. Diese Verdickung besteht hier im wesentlichen aus mehr schwierigem Gewebe, in welches eingesprengt sich ein kleines Gumma findet. Die Umgebung der verdickten Meningealgefässe ist stärker kleinzellig infiltriert.

Die Struktur des Rückenmarks ist nach hinten links verschoben. Von den stark verbreiteten Pia-septen und den verdickten Gefässen erstreckt sich auf die weisse und graue Substanz eine ziemlich dichte Rundzelleninfiltration. Die Palschen Präparate zeigen im Vergleich zu dem nächst tieferen Querschnitt eine Zunahme der Veränderungen. Ausser der Sklerose des Goll'schen Stranges macht sich eine leichte Aufhellung in den benachbarten Partien des Burdach bemerkbar. In den dorsalen Teilen der Seitenstränge sieht man ungefähr der Kleinhirnseitenbahn und der Lissauer'schen Randzone entsprechend ohne scharfe Grenze in die Hinterhörner übergehende stärker aufgehellte Felder, die mikroskopisch alle Zeichen der Degeneration zeigen. In der grauen Substanz findet man Faserschwund in den Hinterhörnern, besonders in der Substantia gelatinosa Rolandi. In den sklerotischen Bezirken ist die Glia stark gewuchert.

Halsmark oberhalb der Intumescencia cervicalis.

Die Meningen zeigen dieselben Verhältnisse, ihre Verdickung besteht hauptsächlich auf der ventralen Seite. Der gummöse Herd ist nicht mehr getroffen. Der Umfang der sklerosierten Rückenmarkspartien hat abgenommen; Entartung besteht noch im Lissauer und Goll. Das ventrale Hinterstrangsfeld hat sich gut gefärbt.

Oberstes Halsmark.

Der nun schmälere werdende Querschnitt des Rückenmarks zeigt dasselbe Bild wie der vorige.

Übergang des Halsmarks in die Medulla oblongata.

Während bis jetzt die Hauptmasse der Verdickung der Meningen durchwegs in der ventralen Peripherie gesessen hat, finden wir hier nur die dorsalen Teile affiziert, die ventralen sind frei. Zwischen Rückenmark und das grade eben getroffene Kleinhirn schiebt sich eine zirka 1,5 cm dicke, schwielige Masse, die sich schon vor der Härtung derb wie Knorpel anfühlte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass in ihr fibröses, kernarmes, verkalkte Stellen enthaltendes Gewebe prävaliert. Daneben findet man grössere Strecken, in denen sich ein mehr lockeres Gefüge findet und zahlreich Zellen vom Typus der Fibroblasten. Eine Abgrenzung der einzelnen Meningealblätter in dieser Wucherung ist unmöglich, aber es hat den Anschein, als ob auch hier die Arachnoidea, und zwar sowohl die der Medulla oblongata als auch die des Kleinhirns das Hauptkontingent der Neubildung geliefert hätte. Die Dura schickt von beiden Seiten zwei faltenförmige Fortsätze, deren Aussenseite zahlreiche Fettläppchen anliegen, in die Schwiele hinein. In den lockeren Teilen des neugebildeten Gewebes finden sich zahlreiche kernlose geschichtete verkalkte Kugeln, Gebilde, die aus zusammengeballten Endothelzellen bestehen und besonders zahlreich in Endotheliomen vorkommen. In der dem Kleinhirn benachbarten Partie der Schwiele finden sich mehrere gummöse Einsprengungen, die teilweise zirkumskripte, durch dicke Bindegewebsringe eingezäunte Knoten, teilweise mehr diffuse, in einander übergehende Herde bilden. Auffallend ist der Reichtum dieser Gummata an Riesenzellen. Sehr stark alteriert sind die Gefässe: Alle Stadien der Endarteriitis obliterans bis zum völligen Verschluss des Lumens kann man hier beobachten. Zwar ist die Adventitia hier gleichfalls verdickt und mit Kernen infiltriert, aber hauptsächlich handelt es sich um eine Wucherung der Intima. — Die Umgebung der Gefässe und das ganze neugebildete Gewebe ist reich an Rundzellen, die stellenweise in dichten Haufen zusammenliegen. Die von den schwieligen Massen eng umschiedenen hinteren Wurzeln weisen, abgesehen von Rundzelleninfiltration, Bindegewebswucherung und praller Gefässfüllung, einen ziemlich starken Schwund von Nervenfasern auf.

Die Veränderungen am Rückenmark stehen in keinem Verhältnis zu den in- und extensiven Veränderungen der Meningen. Bis auf das Entartungsfeld im *Gollischen Strang*, das schon in den tieferen Regionen begonnen hat, und eine geringe Aufhellung der Wurzeintrittszone zeigen die *Palschen Präparate* vollständig normale Bilder. An einer Stelle sieht man an den

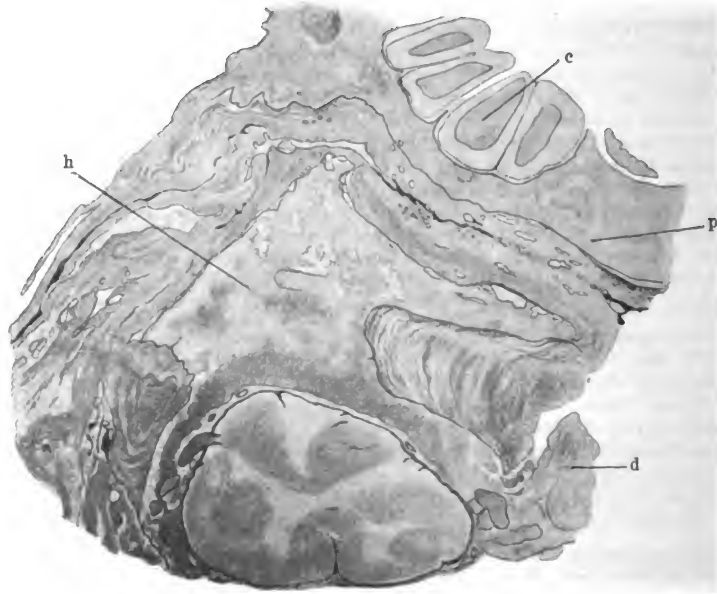


Fig. 3.

Querschnitt des Halsmarkes dicht unter der *Med. oblongata*, von den schwierig verdickten Häuten umgeben; c = Kleinhirntonsille; d = Dura mater; h = Herd aus lockerem mit Rundzellen und Bindegewebszellen durchsetzten Granulationsgewebe, stellenweise stärker mit Zellen infiltriert.

eintretenden hinteren Wurzeln eine Aufhellung, die der Durchtrittsstelle durch die Meningen entspricht.

Das Kleinhirn zeigt keine Veränderungen.

Ein unmittelbar angrenzender höherer Querschnitt zeigt eine Kondensierung des Proliferationsprozesses auf der rechten Seite; die Struktur des neugebildeten Gewebes gleicht vollkommen der soeben beschriebenen.

Interessant ist an diesem Querschnitt, dass man an einer Stelle der Wand der rechten *Arteria vertebralis* eine Prominenz findet, die aus gewucherter Intima besteht; die Adventitia der A. vertebralis ist nur mässig infiltriert.

Der Rückenmarksquerschnitt zeigt das gleiche Bild wie oben: auch hier findet man an den Gefässen die schon so oft beschriebenen krankhaften Veränderungen.

Zusammenfassung des Befundes.

1. Entzündliche Veränderungen der Meningen, besonders der *Leptomeninges* frischerer Natur (Ueberwiegen von Granulationszellen) in wechselnder Ausdehnung und Dicke an den ventralen Partien der Meningen des ganzen Rückenmarks vom obersten

Cervikal- bis zum Sakralmark, in maximaler Ex- und Intensität an dem dorsalen Umfang des Uebergangs des Cervikalmarks zur Medulla oblongata.

2. Miliare Gummata der Meningen mit zahlreichen Riesenzellen.

3. Alteration der Gefässe des Rückenmarks und der Meningen, insbesondere der Arterien, an den kleinsten anfangend und mit der A. vertebralis aufhörend, meist unter dem Bilde der *Heubnerschen* Endarteriitis.

4. Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen, im oberen Dorsalmark beginnend und bis zum Lendenmark reichend. Verschieden stark ausgebildete Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gowerschen* Bündels beiderseits. — Aufsteigende Sklerose des *Gollischen* Stranges vom unteren Cervikalmark an.

Wie die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, gehört dieser Fall mit den zahlreichen miliaren Gummen in den Meningen zu dem Bilde der häufigsten Manifestation der Lues cerebros spinalis, Ich will daher die Ausführungen anderer Autoren nicht wiederholen, sondern nur auf einige wichtigere Punkte hinweisen, die unseren Fall auszeichnen.

In erster Linie ist es die Beteiligung der Hirnhäute an dem entzündlichen Prozess, was uns bei diesem Falle ebenso wie bei dem vorigen auffällt. Freilich ist das ein Vorkommnis, das beinahe die Regel bildet, so dass manche Autoren, wie *Jürgens* ¹⁾ und *Siemerling* ²⁾, zu der wahrscheinlich irrigen Ansicht gelangt sind, der Prozess beginne immer am Gehirn und descendierte erst von da aus auf das Rückenmark. Diese Hypothese, zu der *Jürgens* übrigens durch das Studium von Fällen kongenitaler, nicht akquirierter Syphilis gekommen ist, hat in der Folgezeit durch das Ergebnis der sich rasch mehrenden Kasuistik über die Syphilis des Zentralnervensystems immer mehr an Wahrscheinlichkeit verloren. Heutzutage glaubt man an ein solches Abhängigkeitsverhältnis der beiden oft isochronischen Affektionen nicht. Statistisch scheint die grössere Häufigkeit der isolierten Spinal- als Cerebralerkrankung bewiesen zu sein.

Ein zweiter Punkt, der erörtert werden muss, ist das zahlreiche Vorkommen von Riesenzellen in den beschriebenen miliaren Gummen. Nach der Ansicht v. *Baumgartens* ³⁾ würde dieser Befund gegen die syphilitische Natur derselben sprechen und die Diagnose

¹⁾ Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. *Charité-Annalen*. Bd. 10. 1885. S. 729.

²⁾ L. c.

³⁾ Ueber die histologische Diagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. *Verh. der deutschen path. Gesellsch.* Bd. 3.

⁴⁾ Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe, und über das Verhältnis dieser Erkrankung zu den tuberkulösen Affektionen. *Virch. Arch.* Bd. 86. 1881. S. 179. Miliare Gummigeschwülste der Milz nebst Bemerkungen über die anat.-histologische Differentialdiagnose zwischen Gummata und Tuberkeln. *Virch. Arch.* Bd. 97. S. 34.

einer Mischinfektion mit Tuberkulose wahrscheinlicher machen. Indessen abgesehen davon, dass sich in unserem Falle ausser einigen alten Narben der Pleura im Bereich der Lungenspitzen keine sonstigen Anhaltspunkte für Tuberkulose, wohl aber für Syphilis finden, erscheint es etwas gewagt, einen so häufigen Befund, der doch durchaus nicht ausschliesslich dem Tuberkel eigen ist, zur Differentialdiagnose zu verwerten. Die Ansicht v. *Baumgartens*, die schon früher unter Anderen von *Marchand* ¹⁾ und neuerdings von *Stroebe* ²⁾ zurückgewiesen worden ist, hat heutzutage kaum noch Anhänger. Ein Teil dieser Riesenzellen gehört wohl, wie *Versé* ³⁾ gezeigt hat, zu den sog. Fremdkörperriesenzellen, deren Aufgabe in der Wegschaffung der entzündlichen Zerfallsprodukte besteht. Freilich konnte ich nicht, wie *Versé* in seinem Falle, irgendwelche Einschlüsse in den Zellen nachweisen.

Wichtiger als das Vorhandensein oder Fehlen von Riesenzellen erscheint mir für die Differentialdiagnose die Tendenz des Gummiknotens zur schwierigen Umwandlung, die sich in den peripheren Teilen unserer Granulome stets deutlich hervorhebt und die dem Tuberkel in solchem Grade nicht zukommt, ferner die Vaskularisation der syphilitischen Neubildung im Gegensatz zur Gefässlosigkeit des Tuberkels.

Die Veränderungen des Gefässapparates sind insofern interessant, als sie ziemlich rein das Bild der *Heubnerschen* Endarteriitis wiedergeben. Die Wucherung betrifft meistens nur die Intima, während Media und Adventitia annähernd normal sind. Das Prävalieren des Krankheitsprozesses in der Intima hat *Heubner* zu der Annahme verführt, die Intima erkrankte zuerst, und die Wucherung gehe vom Endothel aus. Wie ich schon früher bemerkt habe, ist diese Hypothese falsch: Der Prozess geht von aussen nach innen, nicht umgekehrt. Während die primären Veränderungen der äusseren Wandschichten, die in der Hauptsache in einer enormen Rundzelleninfiltration bestehen, in den meisten Fällen mit der Zeit zurückgehen, bleibt die sekundär entstandene Intimawucherung bestehen und imponiert als selbständiges, das anatomische Bild der Gefässerkrankung beherrschendes Stigma. Uebrigens eine gewisse Selbständigkeit der Intimaveränderungen lässt sich nicht in Abrede stellen; hat die Intima einmal den formativen Reiz von aussen empfangen, so kann sie spontan weiter wuchern und so das anatomische Bild beherrschen. Es sei aber betont, dass nach den neueren Anschauungen nicht die hochdifferenzierten Endothelien der Gefässe wuchern, sondern die auch schon normal in der Intima vorhandenen spärlichen Bindegewebszellen [*Marchand* ⁴⁾], ferner sind es „teils

¹⁾ Diskussion zum Vortrage v. *Baumgartens*. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 3.

²⁾ Ueber ein Gummi der Hypophysis nebst Bemerkungen über Riesenzellen und Tuberkelstrukturen. Zieglers Beitr. Bd. 37.

³⁾ L. c.

⁴⁾ Ueber die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. Verh. der path. Gesellschaft. II. Tagung 1899.

leukozytäre, teils fibroblastische oder der Media angehörige Zellen“ [H. Merkel ¹⁾]. Für diese Anschauung würde der Umstand auch sprechen, auf den ich an entsprechender Stelle schon hingewiesen habe, dass nämlich überall der Endothelbelag durch eine scharfe Linie sich von der neugebildeten Gewebsschicht abgrenzt und nirgends ein Uebergang der einen Zellart in die andere zu sehen ist.

Ueber die Entstehungsweise der anormalen elastischen Häute existieren im wesentlichen zwei Hypothesen: Die einen sehen die überzähligen Elasticae als Produkt einer Neubildung an, die von den bindegewebigen Elementen der Intima ausgeht [Heubner ²⁾, v. Baumgarten ³⁾, Obermeier ⁴⁾, Wendeler ⁵⁾, Schwarz ⁶⁾], die anderen lassen sie durch Abhebung einzelner Fasernschichten von der ursprünglichen elastischen Fasernlamelle entstehen [Cornil ⁷⁾, Rumpf ⁸⁾, Pick ⁹⁾, Marchand ¹⁰⁾]. Die Wahrheit wird wohl in der Mitte sein, es sind wahrscheinlich beide Entstehungsmodi möglich. Dass den Fibroblasten in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung die Fähigkeit, elastische Fasern zu produzieren, zukommt, scheint nach den Untersuchungen von Jores ¹¹⁾ ziemlich sicher zu sein. Zieglers ¹²⁾ Ansicht, dass nicht die Zellen, sondern die fibrilläre Grundsubstanz die Matrix des elastischen Gewebes sei, steht ziemlich verlassen da. Ich möchte mich der Ansicht einiger Autoren anschließen, die da behaupten, die Produktivität der Fibroblasten an elastischen Elementen unterliege gewissen Schwankungen, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit gewissen, noch nicht ganz geklärten Entwicklungsphasen derselben zusammenhängen. Durch diese Annahme wird die temporäre Bildung kontinuierlicher elastischer Häute erklärt. Diese Membranen deuten gleichsam Absätze in der Evolution des intimalen Entzündungsprozesses an und

¹⁾ Die Beteiligung der Gefäßwand an der Organisation des Thrombus, mit besonderer Berücksichtigung des Endothels. Sep.-Abdruck aus den Sitzungsber. der physikal.-med. Sozietät zu Erlangen. 1902. H. 34.

²⁾ L. c.

³⁾ Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sog. luetischen Erkrankung der Hirnarterien etc. Virch. Arch. 1878. Bd. 73.

⁴⁾ Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. D. Zeitschr. f. Nervenhe. 1892.

⁵⁾ Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. S. 895.

⁶⁾ L. c.

⁷⁾ Leçons sur la syphilis. 1879.

⁸⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

⁹⁾ Tabes mit Meningitis syphil. nebst Bemerkungen über die Genese der sog. „neugebildeten“ Elasticae bei Endarteriitis obliterans. Festschr. zu Ehren von F. J. Pick. Wien und Leipzig 1898. Wilh. Braumüller.

¹⁰⁾ Artikel: Arterien. Real-Encyklopädie der ges. Heilk. 1907.

¹¹⁾ Neubildung elastischer Fasern in der Intimawucherung. Zieglers Beiträge. Bd. 24.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Bildung und Neubildung des elastischen Bindegewebes. Zieglers Beitr. 41. S. 107.

¹²⁾ Allgemeine Pathologie. 11. Aufl. 1905.

sprechen deutlich für die *Wendelersche* Hypothese einer schubweisen Progression der Intimaerkrankung, eine Hypothese, die auch durch die histologische Untersuchung der einzelnen neugebildeten Schichten bestätigt wird. Was den diagnostischen Wert eines solchen Befundes anbetrifft, so bin ich der Meinung, dass er nicht unterschätzt werden darf; denn weder bei der Thromboarteriitis [*Schwarz* ¹⁾] noch bei der Arteriosklerose [*Nonne* und *Luce* ²⁾], bei denen gleichfalls Verdoppelungen der *Elastica* beobachtet worden sind, kommen solche typischen Bilder wie in unserem Fall vor.

Ich möchte noch mit einigen Worten die Rückenmarksveränderungen streifen. Diese treten in unserem Falle unter dem Bilde einer pseudosystematischen Degeneration auf. Dass z. B. die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nicht systematischer Natur ist, beweist schon, abgesehen von ihrem unvermittelten Auftreten erst im obersten Dorsalmark, die vollständige Intaktheit der nicht gekreuzten Pyramidenbahnen, ein Argument, dessen Wichtigkeit schon *Marie* ³⁾ betont. Die Gefäßerkrankung beherrscht derartig das anatomische Bild, dass eine Ableitung der Degeneration von derselben wohl am nächsten liegt. Weniger sind es die mechanischen Momente, die Kompression durch die verdickten Meningen, auf welche höchstens die Degeneration der Nervenwurzeln und die Randsklerose zurückzuführen sind, als vielmehr die durch Verödung zahlreicher Lymph- und Blutbahnen gesetzte Ernährungsstörung, die den allmählichen Nervenschwund zustande bringt, ein Vorgang, der so recht beweist, dass der erste Angriffspunkt der syphilitischen Noxe der pio-spinale Gefäß- und Lymphapparat ist. Ich möchte noch einmal betonen, dass die Ansicht *Böttigers* ⁴⁾ kaum stimmt, dass der Prozess im Rückenmark von den Meningen aus fortgeleitet sei. Wahrscheinlicher ist die gleichzeitige Einwirkung derselben Noxe auf den Zirkulationsapparat des Rückenmarks und der Meningen. Es ist nämlich auffallend, wie wenig die Veränderungen der Meningen und die des Markes in Bezug auf Lokalisation und Intensität einander entsprechen; oft stehen sie sogar im umgekehrten Verhältnis zu einander. Dagegen frappiert in den am stärksten degenerierten Querschnitten die Alteration des intramedullären Gefäßapparates. Gefäßerkrankung — Ernährungsstörung — Nervenschwund — Gliawucherung sind die einzelnen Stufen in der Entwicklung der chronischen Myelitis.

Eine Korrelation der klinischen Erscheinungen zu dem eben skizzierten anatomischen Bilde, das gleichsam eine Momentaufnahme des wechselreichen pathologischen Prozesses darstellt, lässt sich nur in den allgemeinsten Zügen feststellen. So erklärt

¹⁾ L. c.

²⁾ Pathologische Anatomie der Gefäße. Handb. der path. Anat. des Nervensystems v. *Flatau*, *Jacobsen* und *L. Minor*. Bd. I. Berlin 1904.

³⁾ L. c.

⁴⁾ L. c.

z. B. die Affektion der Medulla oblongata die Erscheinungen seitens der Hirnnerven, die Affektion des obersten Cervikalmarks das als spinale Myosis zu deutende Phänomen der temporären Pupillenverengung (durch Reizung des *Edingerschen* Zentrums) u. dergl. mehr.

Im Gegensatz zu den vorigen Fällen, bei denen das ganze Rückenmark in diffuser Weise pathologische Veränderungen zeigte, ist der nun zu besprechende Fall ein Beispiel für eine ganz isolierte Lokalisation des Krankheitsprozesses. Freilich muss ich schon im voraus sagen, dass die syphilitische Aetiologie hier gar nicht so sicher ist wie bei den vorigen Fällen; vor allem lässt uns die Anamnese vollständig im Stiche.

Fall 4. Bei einem 56 jährigen Manne stellen sich ohne jegliche Vorboten ziemlich plötzlich Symptome einer zirkumskripten spinalen Läsion ein: Schlafwerden und später vollständige Parese des rechten Beins, die in geringerem Grade auf das linke übergreift, und eine zeitweilig exquisit halbseitige Sensibilitätsstörung, die von unten bis über den Nabel hinaufreicht.

Gotthard K., Arbeiter, 56 Jahre. Bar. XII (Prof. Hirsch).

Anamnese (20. XI. 1906.):

Seit zirka 14 Tagen bemerkt Patient ein Schlafwerden zuerst des rechten, dann auch des linken Beines mit gleichzeitigem Verlust des Gefühls in jenen Körperteilen. Diese Gefühlsstörung zeigte sich gleichfalls zuerst auf der paretischen Seite. Allgemeinbefinden gut; Blasenfunktion intakt, Stuhlgang angehalten.

Von früheren Krankheiten hat Pat. nur „Lungenkatarrh“ im Anfang dieses Jahres durchgemacht. Syphilis wird negiert.

Status: Grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe gerötet. Thorax fassförmig. Lungen: Grenzen tiefstehend, Schachtelton. — Herzdämpfung klein; Töne sehr leise, rein. Arterien rigid.

Beim Beklopfen ist die Wirbelsäule in der Gegend des VII.—VIII. Dorsalwirbels empfindlich.

Extremitäten: Beide Beine sind paretisch, das linke weniger als das rechte. Links sind einige Bewegungen, wenn auch mit Mühe, möglich, rechts kaum angedeutet.

Reflexe: Patellarreflex beiderseits gesteigert; Fussklonus; Babinski positiv.

Sensibilität: Vollständige Anästhesie der unteren Extremitäten bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel reichend. 20. XI. 1906. Das linke Bein kann etwas besser bewegt werden, das rechte vollständig gelähmt. Eine erneute Sensibilitätsprüfung ergibt eine vollständige Anästhesie der rechten Körperhälfte, von unten bis zur Höhe der rechten Mammilla reichend. Links bis zur Nabelhöhe geringe Hyperästhesie. 10. XII. Starke Cystitis trotz Helmitol. Jodnatrium ohne Effekt. Stuhlgang nur auf Einläufe hin zu erzielen. Im rechten Unterlappen hat sich eine Lobulärpneumonie entwickelt.

14. XII. 1906, 1 U. v. Tod.

Die klinische Diagnose lautete:

Myelitis transversa (unteres Dorsalmark). Cystitis. Bronchitis. Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose:

Syphilis. Gumma syphiliticum medullae spinalis et myelomeningitis (regionis III. — VII. vertebrae thoracalis) chronica fibrosa circumscripta. Sclerosis eburnea ossis vertebrae III. thoracicae. Pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonum. Abscessus multipli prostatae. Cystitis necrotisans

incipiens. Pyelonephritis sinistra. Arteriosclerosis aortae. Atrophia granularis renum.

Sektionsbefund: im Auszug¹⁾ (Obduzent Dr. Knierim.) Zeit: 15. XII. 1906, 11 U. v.

Aeusserere Besichtigung o. B.

Kopfhöhle: Schädeldach symmetrisch gebaut; die Hinterhauptschuppe springt stark vor, Nähte gut erhalten. Das Dach selbst ist sehr dick und schwer: die Tabula externa und interna sehr kräftig entwickelt; Diploe wenig spongiös. An der Innenfläche des Schädels ziemlich tiefe Gefässfurchen. Längs des Sulcus longitudinalis findet sich eine ganze Anzahl etwa erbsengrosser Vertiefungen im Knochen, die *Pacchionischen Granulationen* entsprechen; die Tabula interna ist hier überhaupt etwas rauh. Dura mater auf der Oberfläche ziemlich rauh, von bläulichweissgrauer Farbe; ihre Gefässe springen stark vor. In den hinteren Abschnitten ist die Dura ziemlich gespannt. Sie haftet dem Schädeldach, besonders in der Gegend des Sinus long., ziemlich fest an. Die Pia ist stellenweise weisslich verdickt, besonders in der Scheitelgegend. Die Furchen des Gehirns enthalten eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Die Windungen in der Gegend der Zentralfurchen erscheinen wenig abgeplattet, die Gefässe sind besonders im hinteren Abschnitt stark gefüllt. Die Gefässe der Basis zeigen nur hier und da gelbliche Verdickungen der Wand. Auf Durchschnitten zeigt das Gehirn keine besonderen Veränderungen.

Rückenmark: Die das Rückenmark umgebende Dura ist im Bereich des III.—VII. Brustwirbels ausserordentlich fest mit dem Knochen verwachsen, so dass beide nur sehr schwer von einander zu trennen sind. Auch die zwischen den Wirbeln gelegenen Bindegewebsmassen (Intervertebralscheiben) sind hier stark sklerosiert. Das Rückenmark fühlt sich hier sehr fest an, während die übrigen Teile desselben keine weiteren Veränderungen sehen lassen. An der erwähnten Stelle ist die Duralscheide fest mit der Arachnoidea und Pia zu einer spindelförmigen, etwa 5 cm langen, ausserordentlich derben, schwieligen Bindegewebsmasse verwachsen, die das Rückenmark selbst stark einengt. Beim Durchschneiden quillt das durch die braunroten sklerosierten Hüllen eingeeengte Rückenmark stark vor. Seine Struktur ist verwischt. An der rechten Seite findet sich in das Rückenmark vorspringend ein hirsekorngrosser, graugrüner, gallertiger Knoten, der im Zentrum ein gelbes hartes Körnchen aus verkästem Eiter einschliesst.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Rückenmarks ergab unterhalb der sklerosierten Stelle keine pathologischen Veränderungen. In einem Abstrich aus dem Herd finden sich dagegen reichlich Fettkörnchenzellen neben Myelintropfen und eigentümlichen Granulationszellen, die teilweise stark verfettet sind. In den übrigen Organen findet sich nichts, was für die Erkenntnis des ätiologischen Moments von Wichtigkeit wäre, höchstens der Befund an der Aorta und an der Wirbelsäule.

Aorta: Im Arcus wenig erweitert. Intima schwielig verdickt; am Abgang der Interkostalararterien einige ähnliche weisslichgelbe Verdickungen in Plaques angeordnet.

Wirbelsäule: Der III. Brustwirbel ist auf dem Durchschnitt sklerotisch, von grauweisser Farbe und homogener Beschaffenheit. An der Vorderfläche des Wirbelkörpers findet sich eine rauhe, eingebuchtete Stelle von stark höckeriger Beschaffenheit, über die hinweg stark sklerosiertes Bindegewebe zieht. Auch auf der Rückfläche nach dem Processus spinosus hin ist das Bindegewebe sklerotisch, schwielig; dasselbe geht allmählich in die Muskulatur über. Die beiden unterhalb gelegenen Foramina intervertebralia sind durch sklerotische Massen verschlossen.

Mikroskopische Untersuchung.

Höhe des oben beschriebenen, am stärksten affizierten Querschnitts (etwa V. Dorsalsegment):

¹⁾ S. N. 1479/06. Sektionsbericht No. 1146.

Die Verdickung der Meningen ist am stärksten in der rechten Hälfte ihres Umfangs ausgebildet, während die linke nur mässig und zwar nur in der Gegend der hinteren Wurzeln an dem entzündlichen Prozess beteiligt ist. Auf der rechten Seite bildet die entzündliche Wucherung den oben beschriebenen Knoten, dessen Durchmesser dem des entsprechenden Rückenmarksquerschnittes gleichkommt. Wie das Mikroskop zeigt, ist hier die Pachymeninx viel stärker affiziert als bei den vorigen Fällen. Zunächst finden wir in ihrem äusseren, aus longitudinalen Bindegewebsbündeln bestehenden Blatt streckenweise grosse Rundzelleninfiltrate, welche die einzelnen Faserlamellen auseinanderdrängen. Diese Infiltrate zeichnen sich durch einen enormen Reichtum an neugebildeten, prall injizierten Gefässen aus. Die Randpartien dieser Herde enthalten ausser Rundzellen auch Granulationszellen, die nach der Peripherie zu immer zahlreicher werden und allmählich in einen Bezirk dichten kernarmen, faserigen Bindegewebes übergehen. An einer Stelle finden wir rechts hinten im äusseren Blatte der Dura eine ausgedehnte Blutung, die langgestreckte Fortsätze in die Spalten des umliegenden Gewebes hineinsendet. Der Blutungsherd ist stark von Rundzellen durchsetzt. Da die extravasierten Blutkörperchen sehr gut erhalten sind, so ist anzunehmen, dass die Blutung relativ frisch ist. Der reiche Rundzellengehalt gibt einen Fingerzeig für die Erklärung ihrer Genese. Anfangs bestand wohl an dieser Stelle ein stark vaskularisiertes Rundzelleninfiltrat, analog den oben erwähnten mit starker Gefässproliferation, und aus den jungen Kapillaren erfolgte auf irgend einen Anlass hin, vielleicht Thrombosierung derselben, der kopiöse Blutaustritt. Für diese Deutung spricht der Nachweis von noch gut erhaltenen Kapillaren zwischen den ausgetretenen Blutkörperchen. An den Arterien der Dura sieht man beginnende Wucherungserscheinungen in der Intima, die Venen sind stark ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt.

An der Innenfläche der Dura im Bereich der Verdickung finden sich gleichfalls langgestreckte, stark vaskularisierte Rundzelleninfiltrate, die in eine breite Zone ähnlich zusammengesetzten, der Arachnoidea entstammenden Gewebes übergehen. Eine Unterscheidung der einzelnen Blätter der Leptomeningen ist im Bereich der Verdickung nicht möglich. Das neugebildete Gewebe besteht zum grössten Teil aus Rundzellen und spärlichen Granulationszellen von verschiedener Grösse und Form. Die einzelnen Herde sind durch dicke, fibröse Züge von einander geschieden, wodurch eine eigentümliche Felderung zustande kommt. Wie erwähnt, nehmen in diesen Herden die Granulationszellen an Zahl zu; sie begleiten die zarten, neugebildeten Gefässschläuche, die hier ebenfalls in enormer Wucherung begriffen sind. An der Uebergangsstelle der Wucherung in die relativ wenig affizierten Teile der Meningen nimmt der Rundzellengehalt ab, während die bindegewebigen Elemente die Oberhand gewinnen. An einer Stelle sieht man in diesem Granulationsgewebe eine aus zusammengeballten Zellen entstandene Schichtungskugel. An den Gefässen der weichen Häute kann man eine deutliche Wucherung der Intima erkennen, die Media zeigt wenig Veränderungen, dagegen die Adventitia, die bei den kleineren Gefässen dem perivaskulären Lymphraum entspricht, ist gewöhnlich mit Rundzellen infiltriert. Besonders die Pia zeigt in exquisiter Weise diese Veränderungen. An den grösseren Venen ist im Bereich der Verdickung nur eine pralle Füllung des Lumens und eine z. T. recht ausgiebige Infiltration der perivaskulären Lymphräume wahrzunehmen.

Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln rechts sind in die Neubildung wie eingemauert. Ausser einer starken Rundzelleninfiltration findet man in ihnen eine beträchtliche Wucherung der bindegewebigen Bestandteile und pralle Füllung und Neubildung von Gefässen; zahlreiche Lücken deuten auf den Schwund von Nervenelementen.

Im Gegensatz zu den enormen Veränderungen der rechten Hälfte der Meningen zeigt die linke annähernd normale Verhältnisse.

Die Veränderungen des Rückenmarks stehen diesmal in völliger Korrelation zu der Alteration der Meningen. Um sich eine Uebersicht über diese z. T. recht komplizierten Verhältnisse zu verschaffen, wollen wir zuerst nach

Palschen Präparaten den Umfang der Degeneration feststellen. — Das Erste, was uns bei der Betrachtung des Schnittes in die Augen fällt, ist ein Missverhältnis in der Grösse der beiden Rückenmarkshälften. Die linke ist schmal, im queren Durchmesser abgeplattet: Sulcus ant., Vorderhorn und Hinterhorn bilden eine annähernd gerade Linie; die rechte Hälfte ist voluminöser, ihre graue Substanz ist nach links hinten verdrängt. Während die Umrisse des linken Vorder- und Hinterhorns noch gut erkennbar sind, sind rechts die Konturen der grauen Substanz sehr verwischt. Der ganze rechte Seitenstrang und die ihm benachbarten Teile der grauen Substanz bilden ein einziges helles Feld; von Myelinscheiden ist hier nichts mehr zu entdecken. Erst weiter nach vorn in den Vordersträngen beginnt die Blaufärbung der Markscheiden; aber auch da finden sich zahlreiche Lücken und eine deutliche Aufhellung. Ähnlich sieht der linke Vorderstrang aus. Der linke Seitenstrang zeigt zwar eine dunklere Schattierung des Grundes als der rechte, aber auch in ihm finden sich zahlreiche degenerierte Stellen, einigermassen erhalten sind höchstens die unmittelbar der grauen Substanz anliegenden Bündel. Im allgemeinen besser erhalten sind die Hinterstränge, aber auch diese sind stellenweise aufgehellt und zeigen bei genauer Betrachtung eine beträchtliche Entartung. Die Myelinscheiden sind teilweise verschmälert, teilweise gequollen, erweitert, zackig, vielfach auch zerfallen. Das rechte Hinterhorn ist nur gegen den Hinterstrang abgrenzbar, gegen den rechten Seitenstrang nur äusserst ungenau. Die Zeichnung der grauen Substanz ist rechts vollständig verwischt, links ebenfalls kaum mehr erkennbar. Von tingierbaren Nervelementen ist nichts zu sehen. — Sämtliche Nervenwurzeln, mit Ausnahme der linken hinteren sind degeneriert.

Ueber die Ursache dieser Veränderungen gibt uns die Betrachtung der nach *van Gieson* gefärbten Schnitte Aufschluss. Entsprechend dem hellen Feld findet man im rechten Seitenstrang einen von der Peripherie her sich zungenförmig in das Rückenmark hineinschiebenden Herd von zirka 3 mm

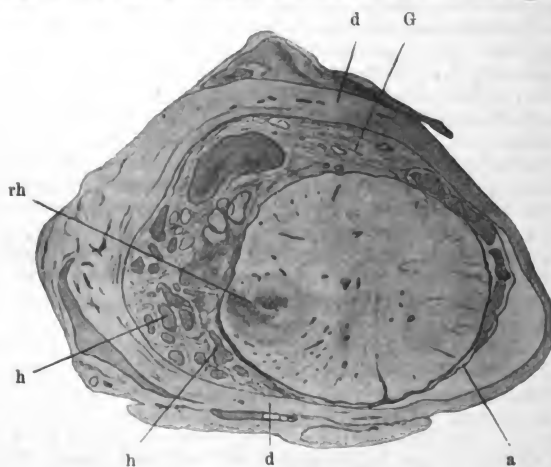


Fig. 4.

Durchschnitt des Brustmarks in der Gegend des Herdes, etwas oberhalb der grössten Ausdehnung des letzteren; d = stark verdickte Dura mater; a = Arachnoidea; G = schwieliges Gewebe, aus den verdickten und verschmolzenen weichen Häuten hervorgegangen; rh = Rückenmarksherd; h = zahlreiche kleinere Herde in den schwielig verdickten Häuten; die einzelnen Herde bestehen aus einem sehr zell- und gefässreichen Granulationsgewebe, welches zahlreiche Granulationszellen, Lymphozyten und Plasmazellen, stellenweise auch Anhäufungen polynukleärer Leukozyten enthält; dazwischen einige degenerierte Nervenwurzeln. (Die Abgrenzung der Herde ist weniger scharf.)

Durchmesser, der ungefähr die Gegend der Kleinhirnsseitenbahn einnimmt und sich noch in das Gebiet der Pyramidenseitenbahn fortsetzt. Histologisch setzt er sich im wesentlichen aus Rund- und wenigen Granulationszellen zusammen, also aus einem ähnlichen Gewebe wie die Herde in den Meningen, nur dass hier die bindegewebigen Elemente zunehmen; Gefässe sind auch hier reichlich entwickelt. Am Rande zeigt dieses Granulationsgewebe eine stärkere Verdichtung, wird faserig und bildet einen Bindegewebswall gegen die Umgebung; rote Bindegewebszüge teilen den Herd in mehrere Einzelherde. Jenseits des bindegewebigen Grenzwalls hören die Veränderungen zwar nicht auf, erhalten aber ein anderes Bild: hier überwiegt die Rundzelleninfiltration, die sich besonders an die verbreiteten Pia-septen und an die Gefässe hält. Die Gefässe bilden die Centra von dichten Rundzellenanhäufungen, die z. T. in den Adventitialscheiden sitzen. Das Lumen der Gefässe ist prall mit Blut gefüllt. Granulationszellen sind hier zwar auch vorhanden, aber in spärlicher Anzahl und mehr in einzelnen Zügen den Septen entsprechend. Diese Infiltration geht ohne scharfe Grenze in die graue Substanz des rechten Vorder- und Hinterhornes über, so dass diese in ihr beinahe vollständig aufgehen. — Interessant ist das Verhalten des intramedullären Herdes zu den benachbarten Meningen. Wenn auch ein stärker rot gefärbter Saum von Bindegewebe den Rückenmarksherd von den ähnlichen Herden in der Pia abgrenzt, so hat es doch den Anschein, als ob an einigen Stellen ein kontinuierlicher Uebergang der beiden Herde ineinander stattfände. Aus dem Aussehen des Herdes im Rückenmark, seiner Zusammensetzung und seiner relativ geringen Vaskularisation, die durch ältere, dickwandige Kapillaren repräsentiert wird, ferner aus seiner breiten fibrösen Einkapselung glaube ich schliessen zu dürfen, dass der Rückenmarksherd älter ist als die meningealen Infiltrate, womit ich jedoch nicht seine primäre Entstehung im Rückenmark behaupten will. Er ist wahrscheinlich von den Meningen ausgegangen, aber ist in seiner Entwicklung in dem lockeren, gut ernährten Mark dem gleichen Prozess in den Meningen vorausgeilt. Die von dem Herde nicht eingenommenen Teile des rechten Seitenstranges und der grösste Teil des rechten Vorderstranges zeigen, wie schon erwähnt, eine Verbreiterung und zellige Infiltration der Pia-septen und Vermehrung und Verdickung der Gefässe. — In der ganzen Zirkumferenz des Rückenmarks sieht man in den Randpartien zahlreiche grosse Lücken, die teilweise durch den Schwund der erweichten Marksubstanz, teilweise artefiziell bei der Härtung entstanden sind. In diesen Lücken liegen hier und da verschieden grosse, je nach dem dargebotenen Raum einmal mehr runde, das andere Mal mehr abgeplattete Klumpen einer homogenen Substanz, die sich nach *Gieson* hellbraun bis rosarot färbt. Kerne sind in diesen Gebilden gewöhnlich nicht zu sehen, nur an einer Stelle konnte ich bei Anwendung der Oelimmersion einen feinen Kernschatten nachweisen. Neben diesen Gebilden, die ich als hochgradig gequollene Achsenzylinder deuten möchte, finden sich zahlreiche kleinere kugelige Elemente von gleichfalls homogener Beschaffenheit, aber leicht bläulicher bis deutlich blauer Färbung; Kerne fehlen ihnen gänzlich. Diese als *Corpora amylacea* zu deutenden Gebilde finden sich besonders in den degenerierten Partien, haben sich hier aber manchmal rötlich gefärbt. Diese Verschiedenheit der Tinktion beruht wohl auf einer Differenz der chemischen Zusammensetzung. An einer Stelle sieht man ein solches *Corpus amylaceum* in einer deutlich kernhaltigen, rosaumsäumten Zelle eingeschlossen. In dem degenerierten Gewebe findet man ferner, freilich ziemlich spärliche, helle, vakuolenreiche Zellen mit deutlichen Kernen, sog. Fettkörnchenzellen.

In der grauen Substanz werden alle diese Gebilde seltener. In dem stark von Rundzellen durchsetzten rechten Vorder- und Hinterhorn sind die Ganglienzellen meistens noch erhalten, freilich oft nur als kaum erkennbare, strukturlöse Klümpchen ohne jede Spur von Fortsätzen; besonders haben die Ganglienzellengruppen des Hinterhornes gelitten. Die noch am besten erhaltenen Ganglienzellen zeigen eine grobe, schwarze Granulierung, wie sie gewöhnlich postmortal durch Gerinnung des Tigroids entsteht. Ähnliche Bilder findet man in der etwas besser erhaltenen linken Hälfte der grauen

Substanz. Auffallend ist in der grauen Substanz der grosse Reichtum an verdickten Gefässen und Rundzellen. — Von Gliawucherung ist in den degenerierten Bezirken nicht allzuviel zu merken; die vorhandene Glia ist oft gequollen. Dieselbe Verquellung beobachtet man an einigen von den erhaltenen Achsenzylindern. Die Rundzelleninfiltration in der linken Hälfte der weissen Substanz ist nur unbedeutend, nichts destoweniger ist die Zahl der Lücken dort sehr beträchtlich, die Pyramidenseitenbahn sieht z. B. wie ein Sieb aus.

Auf einem einige Millimeter höher gelegten Querschnitt sieht man deutlich, wie die meningealen Herde kontinuierlich in den Rückenmarksherde übergehen. Hier sieht man auch im Zentrum des intramedullären Granuloms eine unregelmässig begrenzte verkäste Stelle.

Auf Schnitten, die aus einem wiederum einige Millimeter höher gelegten Querschnitt stammen, verschwindet der Rückenmarksherd vollständig. An seiner Stelle bleiben nur stark verbreitete Septen, gewucherte und verdickte Gefässe und eine ziemlich dichte Rundzelleninfiltration, die sich gleichfalls auf die benachbarte graue Substanz erstreckt. *Palsche* Präparate zeigen Aufhellung beinahe der ganzen rechten Rückenmarkshälfte, die Umrisse des rechten Vorderhorns hingegen werden hier deutlicher. Die Lücken an der Peripherie sind auch hier vorhanden. Der linke Seitenstrang und die Hinterstränge weisen nur vereinzelte hellere Stellen auf.

Das Aussehen der Herde in den Meningen hat sich gleichfalls verändert: sie sind kleiner geworden, weniger dicht und weniger vaskularisiert, durch Zunahme der Bindegewebswucherung ist ihre Felderung deutlicher geworden. Unter den Strukturelementen dieser Rundzelleninfiltrate ebenso wie des Rückenmarksherdes finden sich auf allen Querschnitten rundlich-ovale, aber auch kubisch und polygonal, sogar länglich gestaltete Zellen, deren homogenes Protoplasma gegen den Rand der Zelle stärker gefärbt ist und deren runder, beinahe immer exzentrisch gelegener Kern ein charakteristisches, radspeichenartig angeordnetes Chromatingerüst besitzt. Diese Zellen, in denen man leicht die schon im vorigen Fall erwähnten Plasmazellen erkennt, sind ziemlich zahlreich und in der Nähe der Gefässe anscheinend stärker vertreten, aber eine sichere Beziehung dieser Elemente zu den Gefässen lässt sich kaum konstatieren.

An der Aussenfläche der Dura findet man einige verkalkte Stellen.

Nach oben zu nehmen die Veränderungen des Rückenmarks und der Meningen rasch ab. Auf einem Schnitt aus dem unteren Halsmark sind die Meningen normal dick und nur sehr wenig infiltriert. Die einzige Veränderung findet man an den Gefässen; diese sind etwas verdickt und durchgehends prall mit Blut gefüllt. Das Mark weist einen sehr geringen Rundzellengehalt auf. Aufgehellt ist nur ein kleiner Bezirk der Hinterstränge um die Fissura post. med. und die Randpartien der Seitenstränge, in denen sich vielfach Lücken finden. Auffallend ist bei der relativ geringen Degeneration der grosse Reichtum dieses Querschnitts an Corpora amylacea, die hier viel zahlreicher sind als am Orte der stärksten Entartung.

Ähnliche Verhältnisse zeigen Querschnitte aus tiefer gelegenen Rückenmarkshöhen. Im unteren Dorsalmark z. B. ist nichts von Fasernschwind nachzuweisen. Bis auf einen vielleicht etwas ungewöhnlichen Gefässreichtum und pralle Füllung der Gefässlumina ist hier nichts Abnormes zu erkennen.

Wenn wir unseren Befund kurz resümieren, so ergibt sich:

1. Eine zirkumskripte entzündliche Alteration der Meningen in der Höhe des obersten Dorsalmarks, charakterisiert durch Bildung mehrerer, vornehmlich aus Rundzellen und spärlichen Granulationszellen bestehender, stark vaskularisierter Herde, die gegen die Umgebung durch fibröse Kapseln abgegrenzt sind;
2. Ein in entsprechender Höhe liegender, teilweise mit den meningealen Herden zusammenhängender, zirkumskriptor Herd im Rückenmark, in der Gegend der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn,

der ähnliche Strukturelemente (Rundzellen, Granulationszellen, Plasmazellen) und auf einem Querschnitt Verkäsung aufweist;

3. Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf die graue Substanz der rechten Rückenmarkshälfte (Gefässalteration und Rundzelleninfiltration);

4. Degeneration beinahe der ganzen rechten Rückenmarkshälfte in der genannten Höhe, ferner Randsklerose und diffuse Sklerose des linken Seitenstranges (Pyramidenseitenbahn) und der Hinterstränge, die nach oben und unten von der Stelle der Läsion aus rasch abnimmt.

Ob wir auf Grund unseres Befundes die vorliegende Neubildung als ein Gumma sensu strictiori bezeichnen dürfen, ist fraglich; ihre Struktur weicht in manchen Punkten von dem Bilde einer gummösen Geschwulst ab. Trotzdem gelangen wir per exclusionem anderer ätiologischer Momente doch schliesslich zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich in unserem Falle um ein Gumma handelt.

Aus dem ganzen Bilde, dem kontinuierlichen Uebergang des Rückenmarksherdes in die meningealen Herde, glaube ich auf die sekundäre Natur des medullären Herdes schliessen zu können, obwohl, wie *Böttiger*¹⁾ gezeigt hat, theoretisch gegen eine primäre Entstehung eines Gummiknotens im Rückenmark sich kaum triftige Einwände erheben lassen. Aber die Veränderungen der Meningen beherrschen derartig das anatomische Bild, dass ihnen wohl auch die zeitliche Priorität zuzusprechen ist. Es ist kaum anzunehmen, dass der relativ kleine Rückenmarksherd nach aussen in die Meningen hineingewuchert ist, die umgekehrte Annahme hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Ueber die Entstehung solcher gummösen Granulationen sagt *Schmauss*²⁾ folgendes: „Der Prozess schliesst sich teils an den Verlauf der Gefässe an, von deren Wand die jungen Zellmassen zum Teil ihren Ausgang nehmen, teils stehen die letzteren unmittelbar mit der gummösen Wucherung der Pia im Zusammenhang und dringen dann von dieser aus unmittelbar in das Rückenmark hinein“.

Für den meningealen Ursprung der Rückenmarksgummata haben sich *Oppenheim*³⁾, *Pick*⁴⁾ und *Siemerling*⁵⁾ ausgesprochen, ebenso *Hanot* und *Meunier*⁶⁾, die Ansicht von der primären Entstehung der Gummata im Rückenmark verteidigt *Böttiger*⁷⁾ und

¹⁾ L. c.

²⁾ Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 471. Wiesbaden 1901.

³⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. S. 15. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. u. Ther. Bd. 9. T. 2. 1897.

⁴⁾ Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 13. H. 4—5.

⁵⁾ L. c.

⁶⁾ Gomme syphilitique double de la moelle épinière etc. Nouv. Iconographie de la Salp. 1896. No. 2.

⁷⁾ L. c.

teilweise auch *Schmauss* ¹⁾. Die Frage läuft darauf hinaus, ob und inwieweit die Strukturelemente des Rückenmarks sich am Aufbau der Geschwulst beteiligen können. Was die nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nervenfasern, anbetrifft, so ist deren Beteiligung zu verneinen, während der Glia nach neueren Untersuchungen eine ziemlich wichtige Rolle bei der Bildung des Gummas zukommt. Für ein Studium dieser Verhältnisse war mein Fall leider nicht geeignet. Die Konfiguration der von den Meningen ausgehenden gummösen Infiltrationen ist meistens keilförmig. Nach der Ansicht von *Schmauss* ist diese Form der Herde durch vorwiegendes Befallensein der kürzeren Arterienäste der Vasocorona bedingt, welche die zwischen den langen, in den zentralen Teilen sich baumförmig verästelnden Arterienästen gelegenen dreieckigen Gebiete am Rande des Rückenmarks versorgen.

Die Durchsicht der Literatur zeigt, dass das Vorkommen solcher Rückenmarksgummata bei gleichzeitigem Bestehen einer gummösen Meningitis gar nicht zu den Seltenheiten gehört; ich erwähne hier nur die Fälle von *Brown-Séguard* ²⁾, *Wilks* ³⁾, *E. Wagner* ⁴⁾, *Charcot* und *Gombault* ⁵⁾ und *Boethke* ⁶⁾. Viel seltener dagegen sind die Fälle, in denen die Gummata nur im Rückenmark lokalisiert sind, während die Meningen so gut wie frei sind [*Gowers* ⁷⁾, *Osler* ⁸⁾, *Orlowski* ⁹⁾, *Williamson* ¹⁰⁾, *Hanot* und *Meunier* ¹¹⁾].

Von gewissem Interesse ist auch der Befund von Plasmazellen in diesem, ebenso wie im vorigen Falle. Es dürfte allgemein bekannt sein, dass diese von *Unna* 1891 entdeckten und dann von *Marschalko* und *Pappenheim* genauer studierten Zellen eine so ausgedehnte Verbreitung bei verschiedenen pathologischen Prozessen haben, dass man sie bei genauerer Untersuchung fast überall findet, besonders aber bei chronisch verlaufenden Entzündungen. So findet man sie in Gummiknoten sehr zahlreich und zwar vornehmlich in den zellreichen Randpartien [*M. Goldzieher* ¹²⁾], viel zahlreicher z. B. als im Tuberkel [*Maciesza-Jelenska* ¹³⁾], so dass ein derartiger

¹⁾ L. c.

²⁾ Zit. nach *Rumpf*.

³⁾ On the syphilitic affections of int. organs. In *Guys Hospit. Rep.* 3. Serie 9. S. 1. 1863.

⁴⁾ Das Syphilom des Nervensystems etc. *Arch. f. Heilk.* Bd. 4. S. 173.

⁵⁾ *Archives de physiologie norm. et path.* 1873. Zit. n. *Rumpf*.

⁶⁾ Ueber das Auftreten von Gumma im Rückenmark. In: *Diss. Leipzig* 1901.

⁷⁾ Zit. n. *Nonne*.

⁸⁾ Case of syphiloma of the cord and the cauda equina. *Journ. of nerv. and ment. diseases.* 1889. August.

⁹⁾ Ein Fall von Gumma des Rückenmarks. *Ref. Neurol. Centralbl.* 1896. S. 1055.

¹⁰⁾ Syphilitic diseases of the spinal cord. *Manchester* 1899. *Ref. Centralbl. f. allg. Path.* Bd. 9. S. 773.

¹¹⁾ L. c.

¹²⁾ Ueber Gummata des Gehirns. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1906. Bd. 80. H. 3.

¹³⁾ Mitteilungen über den Befund von Plasmazellen bei tuberkulös-pneumonischen Prozessen. *Beitr. z. Klinik der Tuberkulose.* 1907. Bd. 8. H. 1.

Befund unter Umständen für die Differentialdiagnose verwertet werden kann. Ueber die Herkunft der Plasmazellen gehen die Ansichten noch sehr auseinander: Die einen erklären sie für Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen (*Unna, Pappenheim*), die anderen—es ist wohl die Mehrzahl—halten mit *v. Marschalko* an der lymphozytären Natur der Plasmazellen fest, indem sie dieselben als weitere Entwicklungsstadien der Lymphozyten ansehen. Ich kann mich hier nicht auf die Frage der Genese der Plasmazellen einlassen, ich muss mich mit dem Hinweis auf ihr zahlreiches Vorkommen in unserem Falle begnügen. Zur näheren Orientierung empfehle ich die Arbeiten von *Pappenheim* ¹⁾, *v. Marschalko* ²⁾ und *Krompecher* ³⁾.

Auch in diesem Falle finden wir ein starkes Hervortreten der Gefässalteration, und zwar sind die Veränderungen deshalb interessant, weil sie anscheinend, wie die ganze Erkrankung, relativ frischer Natur sind. Demgemäss ist es zu einer deutlichen Verdickung der Wand noch nicht gekommen, und die entzündliche Affektion äussert sich meistens nur in einer stellenweise enormen Rundzelleninfiltration der Adventitia. Auch hier wie bei den vorigen Fällen sind beinahe ausschliesslich die Arterien erkrankt, während die Venen höchstens etwas stärker als gewöhnlich injiziert sind. Diese Veränderung der Venen, die nach der Ansicht von Autoren, wie *Greiff, Goldflam, Lamy, Raymond, Sottas*, bei der Syphilis zuerst erkranken sollen, ist wohl nicht ausreichend, um die Gültigkeit des alten Satzes von *Huchard*: *La syphilis aime les artères* umzustossen. Man könnte noch hinzufügen: die Arterien des Nervensystems! . . . Das bei weitem häufigste Befallensein des cerebrospinalen Gefässapparates im Vergleich zu den übrigen Körperarterien erklärt *Versé* durch die Annahme, dass das im Gehirn und Rückenmark sehr stark ausgebildete perivaskuläre Lymphscheidentystem den besten Angriffspunkt für das syphilitische Virus bilde. Eigentlich ziemlich überraschend ist an unserem Falle das beinahe völlige Ausbleiben einer sekundären Degeneration. Zur Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache möchte ich annehmen, dass der Rückenmarksherd zu klein und zu zirkumskript gewesen ist, um hochgradigere Degenerationen zu verursachen. Auf diese interessante Erscheinung weisen auch *Schmauss* ⁴⁾ und *Orlowski* ⁵⁾ hin.

Trotz des relativ geringen Umfangs des destruktiven Prozesses im Rückenmark sind Corpora amylacea sehr zahlreich auf allen Querschnitten gefunden worden. Wenn man die Entstehung dieser eigentümlichen Gebilde auf den Zerfall und eigentümliche Umwandlung von Achsenzylindern resp. Markscheiden zurück-

¹⁾ Virchows Arch. Bd. 165 und 166.

²⁾ Ueber die sog. Plasmazellen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 30.

³⁾ Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beitr. Bd. 24.

⁴⁾ L. c.

⁵⁾ L. c.

führt, wie es *Siebert* ¹⁾, *Stroebe* ²⁾ und in neuester Zeit *P. Wolf* ³⁾ und zwar wohl mit Recht, getan haben, so muss man gestehen, dass aus ihrer Zahl keineswegs auf den Grad der Rückenmarkserkrankung geschlossen werden darf, wie schon die blosse Durchsicht unserer Fälle zeigt. Ich will übrigens beiläufig erwähnen, dass *Redlich* und *Obersteiner* die *Corpora amylacea* für Derivate der Gliakerne halten.

Zum Schlusse will ich noch mit ein paar Worten einige klinisch interessante Momente, die meine Fälle auszeichnen, berühren.

In erster Linie verdient das Verhalten der Reflexe, insbesondere der Patellarreflexe, Erwähnung. Sie sind meist, wie es die Regel ist, gesteigert, was man nach der *Sestschenoffschen* Hypothese — die neuerdings aber vielfach angezweifelt wird — auf einen durch die Leitungsunterbrechung bedingten Wegfall cerebraler Hemmungen zurückführt, zeigen aber bisweilen jenes charakteristische Oscillieren ihres Verhaltens, das *Oppenheim* und seine Schüler wohl mit Recht mit dem An- und Abschwellen des meningealen Entzündungsprozesses in Zusammenhang bringen. Auch bei dem ersten, klinisch der *Tabes* ähnlichen Falle kehrte nach einer längeren Periode des Fehlens der Patellarreflexe wieder. Bei diesem Fall fehlte zuerst auch das sonst bei allen Fällen vorhandene *Babinskische* „Phénomène des orteils“, das als pathognostisch für organische Läsion der Pyramidenbahnen angesehen wird. Das Verhalten des *Oppenheimschen* Unterschenkelreflexes, dem wohl eine ähnliche Bedeutung zukommt, ist leider in den Krankengeschichten nicht berücksichtigt worden.

Sensibilitätsstörungen treten bei unseren Fällen nur in den vorgeschrittensten Stadien der Erkrankung in den Vordergrund, und auch dann sind meistens nur einzelne Qualitäten der Sensibilität gestört. Demgemäss ist in keinem Falle eine dauernde Ataxie, wie sie bei der *Tabes* vorhanden ist, beobachtet worden. Dies Fehlen der Ataxie führen *Leyden* und *Goldscheider* ⁴⁾ als das markanteste differential-diagnostische Merkmal zwischen *Tabes* und *Lues cerebrospinalis* an. Dagegen ein anderes diagnostisches Moment, welches *Naunyn* ⁵⁾ mit Nachdruck betont, die Abwesenheit aller Symptome, welche auf eine Raumbeschränkung hinweisen (*Stauungspapille* etc.), bei der *Lues cerebrospinalis*, scheint mir auf Grund der eigenen Fälle und der Durchsicht der Literatur von recht fraglichem Werte zu sein.

¹⁾ Ueber *Corpora amylacea sive amyloidea*. *Virchows Arch.* Bd. 129. S. 513.

²⁾ Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks etc. *Zieglers Beitr.* Bd. 15. S. 383.

³⁾ Zit. n. *Schmauss*, Ueber Amyloidkörperchen des Nervensystems. *Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München.* 1900. H. 1. Ref. *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* Bd. IV. S. 64.

⁴⁾ Die Erkrankungen des Rückenmarks und der *Medulla oblongata*. *Nothnagels Handb.* Wien 1865.

⁵⁾ L. c.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen, der von den neueren Autoren vielfach erwähnt wird, das ist die rasche Ausbildung von Decubitus bei manchen im untersten Rückenmark lokalisierten Meningomyelitiden, die nicht lediglich auf Druckwirkung, sondern mehr auf einer durch den Sitz der Affektion leicht erklärlichen trophischen Störung beruhen soll. Besonders sind es die Erkrankungen des Conus, die nach *Thornburn* am raschesten zum Decubitus führen. Diese Ansicht haben in neuerer Zeit *Orlowski*¹⁾, *Lamy*²⁾, *Kopczynski*³⁾ u. A. bestätigt. Von anderer Seite wiederum wird diese Hypothese von der Entstehung des „Decubitus acutus“ aufs heftigste bekämpft. Experimentelle Untersuchungen, die von *L. R. Müller*⁴⁾ an Hunden ausgeführt wurden, scheinen gegen die Theorie der „trophischen Zentren“ zu sprechen. Freilich die wenigen Beweise, die bis jetzt „für“ und „wider“ vorliegen, gestatten noch kein endgültiges Urteil über diese Frage. In unseren Krankengeschichten fehlen leider gewöhnlich die näheren Angaben über die Ausbildung des Decubitus oder sind nur sehr summarisch abgehandelt, so dass ich aus Mangel an sicheren Daten auf eine Stellungnahme zu dieser interessanten Frage verzichten muss.

Was die zirkumskripten Rückenmarksgummata anbetrifft, so zeigen sie klinisch gewöhnlich das Bild einer Myelitis transversa.

Selten lässt sich auf Grund von charakteristischen Ausfallserscheinungen z. B. des *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplexes [(Fälle: *Charcot* und *Gombault*⁵⁾, *Hösch*⁶⁾], der aber noch öfter bei diffusen syphilitischen Meningomyelitiden beobachtet wird [*Strózewski*⁷⁾, *Hertel*⁸⁾, *E. Wagner*⁹⁾] oder auf Grund isolierter Sensibilitätsstörungen, wie sie der interessante Fall: *Karplus*¹⁰⁾ bietet, annähernd eine topische Diagnose stellen. Zur Unterscheidung eines zirkumskripten Tumors von einer Querschnittsmyelitis möchte ich mit *Joachim*¹¹⁾ die rasch in vertikaler Richtung

¹⁾ Rückenmarkssyphilis. *Gazeta lekarska*. Warschau 1898. Zit. n. *Kopczynski*.

²⁾ L. c.

³⁾ Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend mit aussergewöhnlichen trophischen Störungen. *D. Zeitschr. f. Nervenh.* Bd. 24. S. 177.

⁴⁾ Ueber Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. *D. Zeitschr. f. Nervenh.* Bd. 30. S. 113.

⁵⁾ L. c.

⁶⁾ Ein Gumma im Rückenmark. *Inaug.-Diss.* München 1900.

⁷⁾ Ueber einen Fall von Rückenmarkssyphilis mit *Brown-Séquardschem* Typus. *Gazeta lekarska* 1901. No. 36. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1901. S. 360.

⁸⁾ Halbseitenläsion des Rückenmarks infolgeluetischer Erkrankung. *Charité-Annalen*. XV. S. 214.

⁹⁾ Ein Fall von *Brown-Séquard* infolge Lues. *In.-Diss.* Berlin 1890.

¹⁰⁾ Meningomyelitis luetica. *Arbeiten aus Prof. Obersteiners Institut*. 1901. H. 7. Wien.

¹¹⁾ Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarktumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chron. *D. Arch. f. klin. Med.* Bd. 86. 1906. S. 259.

fortschreitende Ausbreitung der Ausfallserscheinungen, die auf eine mehr vertikalen als horizontalen Propagation des entzündlichen Prozesses bei Tumoren hindeutet, anführen. Auch in unserem Falle ist dieses „Aufsteigen“ ziemlich deutlich.

Mit dieser kurzen Besprechung ist noch lange nicht das klinisch Interessante erschöpft, aber der Rahmen meiner Arbeit gestattet ein weiteres Eingehen auf diese Punkte nicht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat *Marchand* für die Ueberlassung des Themas und für sein stetiges freundliches Interesse und Herrn Prosektor Dr. *Versé* für die technische Unterstützung bei dieser Arbeit meinen wärmsten Dank abzustatten.

2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte am 3. und 4. Oktober in Heidelberg.

Referent: *H. Haenel*-Dresden.

Nach Eröffnung der Versammlung durch Herrn *Erb*-Heidelberg und Verlesung geschäftlicher Mitteilungen (die Gesellschaft zählt zur Zeit 309 Mitglieder) folgt das

1. Referat:

Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterriecht. Von Herrn *Oppenheim*-Berlin, verlesen durch Herrn *von Frankl-Hochwart*-Wien.

Referent verweist auf die Vorträge von *Erb* in Dresden und Baden-Baden und die Entwicklung der Neurologie als Spezialwissenschaft. Die Behandlung der Nervenkranken geschieht zum grossen Teil durch praktische Aerzte, besonders in den ersten Stadien, deshalb ist es notwendig, dass dieselben auch in diesem Fache gründlich ausgebildet werden. Trotz oft vorzüglicher Leistungen kann man doch manche Fehler in dieser Beziehung noch beobachten, die sich besonders auf folgenden Gebieten bewegen: 1. Organische Nervenkrankungen werden oft mit funktionellen verwechselt. 2. Die rechtzeitige oder richtige Diagnose operierbarer Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen wird versäumt, besonders wegen ungenügender Beherrschung der neurologischen Untersuchungsmethoden. 3. Den grossen Neurosen, Hysterie, Zwangsvorstellungen, Neurasthenie etc. wird nicht das genügende Verständnis entgegengebracht. 4. Der Wert systematischer Psychotherapie wird nicht genug geschätzt. Vom Nervenarzt ist zu fordern, dass er alle diese Fähigkeiten in vollstem Masse besitzt. Ob der Nervenarzt als Operateur tätig sein soll, ist heute noch zweifelhaft, abgesehen von kleinen Eingriffen, Punktionen etc.

Für den praktischen Arzt dürfte die innere und psychiatrische Klinik zur Ausbildung ausreichen, für den Nervenarzt fehlen bisher in Deutschland im allgemeinen die Gelegenheiten zu sachgemässer Ausbildung, wie sie in Paris z. B. vorhanden sind. Wir brauchen Lehrstätten im Anschluss an Universitäts-Krankenhäuser mit klinischem und poliklinischem Betriebe. Auch in den allgemeinen Krankenhäusern sind schon im Interesse der Patienten besondere Nervenabteilungen zu fordern, womöglich mit Laboratorien und unter Leitung von Nervenärzten als Spezialisten.

Diskussion.

Herr *Erb* unterstützt die *Oppenheimschen* Forderungen, die er als massvoll bezeichnet. Besonders der Untersuchung und Begutachtung von Unfallneurosen ist heute nur der Nervenarzt voll gewachsen; die Leitung einer Nervenklinik durch den inneren Kliniker im Nebenamte ist ungenügend, besonders da der Bedarf an Nervenärzten stark wächst.

Herr *von Frankl-Hochwart*: Eine besondere Aufgabe der Nervenkliniken würde die Unterweisung im Grenzgebiete abgeben (Uro-, Oto-, Ophthalmologie vom neurologischen Standpunkt).

Herr *Rothmann* weist darauf hin, dass die Ausnützung des Materials besonders in Siechenhäusern einen Nervenarzt erfordert.

Herr *Schultze* hält die Abtrennung von Nervenabteilungen im wesentlichen für eine Personenfrage. In der völligen Isolierung der Neurologie sieht er Nachteile, die Studenten werden überlastet, und die bisherigen Klinikleiter werden Widerspruch erheben und sich gegen eine Aufteilung der inneren Medizin in weitere Sonderfächer wehren. Dieselben Forderungen, die heute die Neurologie erhebt, können morgen für die Infektionskrankheiten geltend gemacht werden.

Herr *Auerbach* schlägt vor, das Referat den Unterrichtsverwaltungen und dem deutschen Städtetag zugänglich zu machen.

Herr *Erb* unterstützt diesen Vorschlag, und die Versammlung erhebt ihn zum Beschluss.

Vorträge:

1. Herren *Borchardt*- und *Rothmann*-Berlin: Ueber Echinokokken des Wirbelkanals.

47 jährige Fleischersfrau, seit 20 Jahren heftige Schmerzen in der linken Schultergegend, vor 8 Jahren linksseitige Pleuritis, Heilung nach Operation eines Echinococcus unter der Haut; nach 7 Jahren rasch zunehmende Paraplegie der Beine und Anästhesie bis zum Schwertfortsatz, keine Schmerzen. Im Röntgenbilde Schatten in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels. — Resektion des 4. bis 6. Wirbels; der Wirbelkanal wird voll von Blasen gefunden, die ohne Eröffnung der Dura entfernt werden. Tod an Collaps. Bei der Obduktion zeigen sich nur sehr geringe Kompressionserscheinungen, ausserdem Gravidität im ersten Monat. Von den 46 bisher beschriebenen Fällen war nur einer intradural, alle anderen gingen von der Wirbelsäule aus und waren sekundär in den Wirbelkanal eingewuchert. Circa ein Drittel der Fälle sassen in der Höhe des 3. bis 6. Brustwirbels. Diagnostisch wichtig ist die Feststellung von Muskelechinokokken. Erfolgreich sind bisher nur 3 Fälle operiert, weil meist zu spät eingegriffen wurde; bei frühzeitiger Operation dürfte die Prognose gut sein.

2. Herr *Bruns*-Hannover: Ueber Neuritis diabetica und alcoholodiabetica.

B. hat im Jahre 1890 über 3 Fälle von neuritischer Lähmung bei Diabetes berichtet, die das Gemeinsame hatten, dass sich Lähmung, Schmerzen und Hyperästhesien auf das Lumbalgebiet beschränkten (Nervus cruralis und obturatorius). Der Verlauf war ein besonderer: einseitiger Beginn, langsame Heilung, Uebertritt auf die andere Seite, schliesslich völlige Heilung. *B.* hat damals unter allem Vorbehalt die Meinung vertreten, dass der Lumbaltypus der Neuritis für den Diabetes charakteristisch sei, doch könnten auch andere Nervengebiete befallen werden, und Lumbalneuritis käme z. B. auch nach Diphtherie vor. Jetzt hat *B.* im ganzen 23 Fälle von Neuritis diabetica gesehen, in 5 dieser Fälle war der Lumbaltypus ausgeprägt, 2 zeigten diffuse Paraplegien, 2 doppelseitige Peroneuslähmung. Der Lumbaltypus der Neuritis ist also eine charakteristische Form der diabetischen Neuritis, er kommt aber auch bei alkoholischer und senil-arteriosklerotischer Neuritis vor; die übrigen 14 Fälle waren solche von einfachen oder vielfachen Neuralgien, isolierter Neuritis einzelner Nerven und von Pseudotabes diabetica. In 6 der Fälle kam ausser dem Diabetes auch Alkoholismus in Betracht, bei diesen war es schwer zu entscheiden, ob man nur den Diabetes oder den Alkohol oder

beide beschuldigen sollte. Für die ausschlaggebende Bedeutung des Diabetes bei dieser gemischten Ursache kommt vielleicht in Betracht die absolute Beschränkung auf die Beine, das Fehlen psychischer Symptome und das Vorhandensein eines Ulcus plantare.

Diskussion.

Herr *Remak* kann die vorwiegende Lokalisation im Cruralisgebiet nicht zugeben; das Kniephänomen kommt und verschwindet oft in kurzen Zwischenräumen, nicht selten ist die diabetische Ischias. Die Prognose ist auch seiner Erfahrung nach gut.

Herr *Starck* sah eine Cruralneuralgie bei einem diabetischen Mechaniker, der viel an der Trittmachine zu arbeiten hatte.

Herr *Friedmann* hat nach einem kurzen Diabetes post mortem schwere Degeneration im Cruralisstamm mit Schwund von fast zwei Drittel der Nervenfasern gesehen.

Herr *Bruns* (Schlusswort).

3. Herr *Sänger*-Hamburg: Ueber tabische Sehnervenatrophie.

Zu unterscheiden sind primäre und sekundäre Atrophien. Bei der ersteren fällt der Beginn der Sehstörung mit der Atrophie zusammen, bei der letzteren geht die Sehstörung zeitlich voran. Die genuine Opticusatrophie kommt wohl nur bei Tabes vor. Er unterscheidet 3 Formen des Gesichtsfeldes: 1. Abnahme der zentralen Sehschärfe mit Engerwerden der Farbenfelder, rascher Verlauf, keine entzündlichen Erscheinungen, deshalb Hg-Kur nicht angezeigt.

2. Scharfe, sektorenförmige Begrenzung der Defekte, charakteristisch für Tabes.

3. Konzentrische Einengung bei guter zentraler Sehschärfe (degenerativer Prozess mit Bindegewebswucherung, keine Entzündung, obgleich die Perineuritis das gleiche Gesichtsfeld liefern kann). Allerdings kommen Fälle von Tabes mit echter Neuritis optica luetica vor.

Bei Lues ist der atrophische Prozess stets sekundär absteigend. Papillenveränderungen folgen der Sehstörung nach. Einseitiger Beginn des Prozesses spricht mehr für Neuritis. Hemianopische Defekte sind stets verdächtig auf Lues, während ein zentrales Skotom Tabes ausschliessen lässt. (Demonstration).

4. Herr von *Frankl-Hochwart*: Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen.

Meine Herren! Im folgenden will ich über die Nekropsie eines Falles von Conus-Cauda-Läsion durch Trauma berichten. Das Studium derartiger Beobachtungen hat durch die Möglichkeit operativer Eingriffe sehr an Interesse gewonnen. Unsere diagnostischen Kenntnisse sind aber diesbezüglich noch zu wenig entwickelt — ein Rückbleiben, das zum Teil dadurch begreiflich wird, dass wir nur noch über sehr wenige Sektionsbefunde verfügen. Ich erinnere hier an die Arbeiten von *Fischler*, *Erb-Schultze*, *Kirchhoff*, *Herter*, *Valentini*, *Müller*, *Oppenheim*, *Sarbo*, *Raymond-Cestan*, *Balint* und *Benedict*. Mancher dieser Fälle ist übrigens durch die Kompliziertheit der Erscheinungen oder durch Mangelhaftigkeit des Sektionsbefundes nicht so ganz verwertbar.

In meinem Falle handelte es sich um einen 37 jährigen Bauern, der im Mai 1907 von 8 Meter Höhe auf den Rücken gefallen war. Paresen waren nicht aufgetreten. Hingegen bestand anfangs totale Harnverhaltung ohne Inkontinenzerscheinungen — später gingen bei Körperbewegungen kleine Urinmengen ab. Harndrang erloschen. Die Genitalfunktionen waren bis auf ein Minimum verschwunden; ausserdem bestand hartnäckige Obstipation. Die Haut des Genitales anästhetisch, auch um den After eine kleine anästhetische Zone; keine partielle Empfindungslähmung. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts; kein Clonus, kein Babinski. Rektal-Sphinkterreflex fehlt völlig. Der 5. Lendenwirbel und der 1. Sakralwirbel druckempfindlich.

Röntgenbefund (Klinik Eiselsberg):

Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheint etwas niedriger, die Knochenzeichnung wie verdichtet.

Am 5. II. 1908 wurde von Herrn Hofrat *Eiselsberg* folgender *Eingriff* gemacht: Tiefe Narkose. Freilegung der Dornfortsätze vom 12. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel; Absägung der Wirbelbogen der ersten beiden Lendenwirbel; Freilegung der Dura im Bereiche der ersten beiden Lendenwirbel. Die Dura reißt am 1. Lendenwirbel vermutlich infolge von Verwachsung ein. Entfernung des Bogens des 12. Brustwirbels; die Stränge der Cauda erscheinen verwachsen. Exitus am 9. II. unter Erscheinungen der Cysto-Pyelonephritis. Die *Nekropsie* wies eine Lobulärpneumonie auf. Ferner starke Adhäsionen der Dura mater spinalis mit der Wand des Wirbelkanales im Bereiche des eingeeengten Lumens. Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheint niedriger und pyramidenförmig gestaltet, die Spitze ventralwärts gerichtet. Dem 1. und 2. Lendenwirbel sitzt je ein kleines Knochenstückchen ventralwärts auf. An der Unterfläche des letzten Brustwirbels ist vorne ein kleiner Defekt vorhanden.

Resumé des histologischen Befundes: Vom 2. Sakralsegmente bis zum Filum terminale eine im rechten Hinterhorn beginnende, besonders die hintere Zirkumferenz betreffende Verwachsung. Die Dura setzt sich auf das Rückenmark fort und hängt anfänglich nur mit einer Narbe des rechten Hinterhornes zusammen; in tieferen Ebenen, insbesondere vom 4. Sakralsegmente abwärts, greift der Prozess auf die gesamte rechte Rückenmarkshälfte und die angrenzenden Partien des linken Hinterhornes über. Gleichzeitig damit sind einzelne Wurzeln der Cauda von bindegewebigen Schwarten umscheidet. An Weigertpräparaten fehlt diesen Wurzeln die Tinktion; neben diesen finden sich auch intakte Wurzeln. Diese Veränderungen reichen bis zum Ende der Cauda, ferner finden sich sekundäre Hinterstrangsdegenerationen. Ausserdem akute (post-operative) Veränderungen: Meningomyelitis, Rückenmarksblutungen, axonale Degeneration der Vorderhornzellen des Conus, akute Degeneration beider dritten Lumbalwurzeln.

Autoreferat.

Diskussion.

Herr *Schlesinger* demonstriert Präparate eines ähnlichen Falles, der vor 16 Jahren nach Sturz aus dem 3. Stockwerk eine Conusverletzung erlitten hatte mit den typischen Symptomen (Reithosen-Anästhesie u. s. w.).

5. Herr *Schweiger*-Wien: **Zosterähnliche Veränderungen der Spinalganglien bei Landryscher Paralyse.**

27 jährige Potatrix erkrankte mit aufsteigender Lähmung und starken Sensibilitätsstörungen; sie starb nach 6 Tagen durch Atmungs-lähmung. *Histologisch:* im Rückenmark und den Kernen der Med. oblong. starke Hyperämie und zahlreiche Hämorrhagien, Ganglienzellen meist intakt. In den Nerven (Vagus, Phrenicus, Tibialis) heftige interstitielle Neuritis ohne Hyperämie, ohne Marchiveränderungen. Die Spinalganglien zeigen ebenfalls starke infiltrative Entzündung mit Wucherung der Endothel- und Bindegewebskerne, ohne Hyperämie, dazu homogene Schrumpfung und Veränderungen der Nisslkörperchen in den Ganglienzellen. Hintere Wurzeln weniger infiltriert als die peripheren Nerven. Es handelt sich also um eine Neuritis ascendens acutissima interstitialis: die Spinalganglienerkrankung gleicht der von *Head* und *Campbell* bei Herpes zoster beschriebenen.

Diskussion.

Herr *Volhard* empfiehlt, bei Respirationslähmung künstliche Atmung lange Zeit fortzusetzen. Er hat in einem Falle das Leben durch 14 Tage ununterbrochen fortgesetzte künstliche Atmung erhalten können. Er hat jetzt einen einfachen Apparat zu diesem Zwecke konstruiert; zu Beginn der Respirationslähmung sind auch Sauerstoffinhalationen nützlich.

6. Herr *Friedmann*-Mannheim: **Ueber einen Fall von gliomatöser Neubildung des Rückenmarks nach Trauma.**

28 jähriger Patient, der nach einer heftigen Muskelanstrengung mit Brustschmerzen erkrankte, die nach 3 Wochen in eine Lähmung der unteren Körperhälfte und Anästhesie bis zur 6. Rippe überging. 3 Jahre lang bis zum Tode blieb der Zustand unverändert. Anatomisch fand sich in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes ein intramedulläres Sarkom, das die Randzone des Markes verschont hatte. Im Zentrum der Geschwulst fanden sich innerhalb einer mit Ventrikelepithel ausgekleideten Spalte Reste einer alten Blutung, im Halsmark setzte sich die Geschwulst als Gliom in die Hinterstränge fort, im unteren Dorsalmark bestand eine gliöse Höhle. Vortragender sieht die Blutung als das Primäre an und weist ausserdem auf die Aehnlichkeit der Sarkomzellen mit den Zapfen hin, die man auch im gesunden Rückenmark in der Umgebung des Zentralkanals findet.

2. Sitzung.

Herr *Medea-Mailand*: **Poliomyelitis ant. subacuta und Sclerosis lateralis amyotrophica.** (Mit Demonstration von Präparaten.)

2. Referat:

Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der zytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse.

a) Herr *Erb-Heidelberg*: Die Zahl der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist eine sehr grosse und praktisch von hoher Wichtigkeit. Bei Tabes und Paralyse ist der statistische Nachweis stattgehabter Infektionen im Allgemeinen als gelungen zu bezeichnen, immerhin ist die Anamnese trügerisch und auch bei Fehlen objektiver Symptome Syphilis nicht ausgeschlossen. Man schliesst heute auf frühere Syphilis hauptsächlich aus der besonderen Gruppierung der neurologischen Symptome, trotzdem sind Fehldiagnosen nicht selten, weil es pathognostische Merkmale für Syphilis am Nervensystem nicht gibt. Daher das Bedürfnis nach weiteren diagnostischen, die gefunden wurden: 1. in der mikroskopischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, 2. in der Serodiagnostik, 3. vielleicht in der Untersuchung der Präzipitine. Die heutigen Referate sollen sich nur mit dem Nachweis der stattgehabten Infektion beschäftigen.

b) Herr *Nonne-Hamburg*: Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der zytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion.

Herr *N.* hebt zunächst hervor, dass die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* durch *Schaudinn* die Diagnose der syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nicht gefördert hat. In vivo ist die *Spirochaeta pallida* nur gefunden worden von *E. Hoffmann* bei einem Erwachsenen mit Syphilis *secundaria papulosa*, beim hereditär-syphilitischen Fötus von *Schridde*.

Quecksilberkuren wirken zuweilen bis zur Reduktion der Symptome auf die Norm bei den Fällen von Pseudotumor cerebri, beim idiopathischen, entzündlichen und sekundären Hydrocephalus.

Von den meisten als für Syphilis pathognomonisch geltenden Syndromen spricht *N.* nur von der Ophthalmoplegia interna und den isolierten Pupillenanomalien (reflektorische und totale Pupillenstarre). Beides kommt zweifellos auch ohne Syphilis vor; speziell bei durch Syphilis nicht kompliziertem Alkoholismus fand *N.* unter 1480 Fällen in etwa 5 pCt. die erwähnten Pupillenanomalien als einziges somatisches Symptom.

Isolierte Pupillenstarre (reflektorische und totale), mit Aortenkrankung kombiniert, hält *N.* mit *v. Strümpell* u. A. einstweilen noch für pathognomonisch für Syphilis.

Die Fälle von dem Auf- und Abschwanken und dem Wechsel der Symptome sind in der Pathologie der Syphilis keineswegs so häufig, wie

es nach ihrer Hervorhebung scheinen könnte. Auch kommt ein Wechsel in der Erscheinungen Flucht durchaus nicht so selten beim Tumor cerebri und bei der chronischen Form der Urämie vor.

Zum Kapitel der Syphilis à virus nerveux teilt N. mit, dass er 254 Fälle von Tabes und Paralyse auf familiäre Erkrankungen untersucht hat und in 10 pCt. (26 Fälle) Gruppenerkrankung festgestellt hat: Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis; meistens rudimentäre, imperfekte Fälle. *Hübners* Einwände gegen das Vorkommen einer Lues nervosa vernag N. nicht anzuerkennen.

Zum Kapitel der Lumbalpunktionsresultate für die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems bespricht N. 1. die Untersuchung der Zellvermehrung, 2. die Untersuchung der Eiweissvermehrung.

Die Lumbalpunktion soll niemals ambulant gemacht werden.

Blut gehört nicht zum Befund in der Lumbalflüssigkeit bei der Lues des Zentralnervensystems. N. fand es nur einmal bei Meningo-Encephalitis gummosa.

Die Untersuchung der Druckhöhe hat keine differentialdiagnostische Bedeutung, ebensowenig die Bestimmung des Gefrierpunktes und des elektrischen Leitungswiderstandes.

Die ersten Angaben der Franzosen haben allgemeine Bestätigung gefunden, auch weitere Untersuchungen von *Ravaut*, *Mantoux*, *E. Meyer*, dass sich Pleozytose auch bei Lues secundaria, sowie die Angaben von *Merzbacher*, *Nonne* und *Apelt*, dass sie sich auch bei klinisch ausgeheilten Syphilis findet (40 pCt.).

N. demonstriert nun Tabellen, welche die Häufigkeit der Pleozytose bei den verschiedenen organischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks zeigen (eigene Fälle und Literaturzusammenstellung). Vortragender hebt hervor, dass Pleozytose vorkommen kann bei allen nicht syphilitischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, dass sie stark jedoch nur bei der floriden und hereditären Syphilis, ferner bei den verschiedenen Formen der eitrigen Meningitiden, bei Lues cerebrospinalis, Paralyse und Tabes und beim Hydrocephalus idiopathicus (1 Sektionsfall) beobachtet werde.

Bei 11 Fällen mit isoliertem Symptomenkomplex der reflektorischen und totalen Pupillenstarre ohne Syphilis in der Anamnese hat N. nur dreimal (ganz schwach) Pleozytose gefunden, eine kleine Statistik, die eine deutliche Sprache spricht für die Bedeutung der Pleozytose der Lues bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cerebri, der symptomatischen Epilepsie mit Syphilis in der Anamnese, der multiplen Sklerose, der Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese kann die Cyto-diagnostik nicht den Ausschlag geben. Sicher ist, dass eine bis dahin schwache Lymphozytose ansteigt, wenn das Zentralnervensystem von der Lues befallen wird. Hinweis auf die Wichtigkeit der Tatsache der Pleozytose für die Erkennung der Zusammengehörigkeit der imperfekten und rudimentären Fälle von Tabes und Paralyse zu den Vollfällen.

Betreffs der Herkunft der Lymphozytose schliesst sich N. der Auffassung *Fischers* und *Merzbachers* an; weitere Aufschlüsse darf man vielleicht erwarten von der *Alzheimerschen* Koagulationsmethode.

Das Studium der einzelnen Zellelemente (Franzosen, *Alzheimer*, *Pappenheim*, *Rehm*) hat bisher als sicher nur ergeben eine Monotonie des Befundes (kleine Lymphozyten und gelapptkernige Leukozyten) bei der Lues cerebrospinalis einerseits, eine grosse Buntscheckigkeit der Zellelemente (kleine und grosse Lymphozyten, lymphoide Elemente, geschwänzte und ungeschwänzte, plasmoide und Plasmazellen, Gitterzellen-vakuolenhaltige Zellen mit und ohne Fremdkörpereinschlüsse, Makrophagen, Fibroblasten etc.) bei der Tabes.

Eine exakte Trennung der *Eiweisskörper* des Liquor in Albumine und Globuline ist angestrebt, aber noch nicht mit absoluter Sicherheit erreicht

worden. Die Methoden von *Guillain* (*Henkel, E. Meyer*), von *Cimbal* versagen dort, wo die Cytodiagnostik versagt.

Hier scheint die Phase-1-Reaktion von *Nonne* und *Apelt* eine Lücke ausfüllen zu können. Dieselbe hat sich bisher bei der Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese nicht gefunden; doch sind noch dringend Nachuntersuchungen erforderlich. Bei der multiplen Sklerose, bei Tumor cerebri, Hydrocephalus idiopathicus versagt die Phase 1, bei anatomisch benignen Rückenmarkstumoren fand sich auffallenderweise zweimal eine sehr starke Phase 1 bei fehlender Pleozytose, ferner einmal ebenso bei einem das Rückenmark komprimierenden Wirbelsarkom. Es ergibt sich, dass die Phase 1 nicht pathognomonisch für Syphilis des Zentralnervensystems, aber im Ensemble differentialdiagnostisch wertvoll ist.

Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut und im Liquor hat *N.* an 150 Fällen studiert. Zunächst fand *N.* im Blut bei 60 Fällen von Tabes in 75 pCt., in 50 Fällen von Paralyse in 95 pCt. die *Wassermannsche* Reaktion positiv; die Liquor reagierten bei Tabes nur in 50 pCt., bei Paralyse in 90 pCt. positiv. Das ist eine Bestätigung der von den bisherigen Autoren gemachten Erfahrung. Es ist sowohl bei der Tabes wie bei der Paralyse ohne Einfluss auf den Ausfall der *Nonne-Wassermannschen* Reaktion, ob Lues in der Anamnese da ist oder fehlt: dasselbe wie bei der Pleozytose und Phase-1-Reaktion. „Vollfälle“ der Tabes und Paralyse reagieren ebenso wie die imperfekten und rudimentären Fälle.

Im übrigen kommen alle Kombinationen der 4 Reaktionen vor; näheres wird mitgeteilt.

Bei der Syphilis cerebrospinalis ist auffallend die Seltenheit — unter 16 Fällen *Ns.* nur sechsmal — der *Wassermannschen* Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Bei weiterer Bestätigung haben wir dadurch ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal für Lues cerebrospinalis gegenüber der Paralyse.

Wie bei Lues cerebrospinalis fand *N.* bei *Erbscher* syphilitischer Spinalparalyse und bei juveniler hereditärer Paralyse sowie bei hereditärer Syphilis des Zentralnervensystems (*Little's* Symptomenkomplex mit reflektorischer Pupillenstarre) *W.* in der Spinalflüssigkeit negativ.

Bei 4 Fällen von syphilitischer Hemiplegie (Arteritis) war *W.* auch in der Spinalflüssigkeit positiv.

Bemerkenswert ist auch, dass unter 4 Fällen von Pseudotabes alcoholica ohne Syphilis sich *W.* in der Spinalflüssigkeit zweimal positiv, sowie dass bei Epilepsia idiopathica ohne Syphilis sich *W.* im Blut bei 12 Fällen nicht weniger als siebenmal positiv fand.

Von den übrigen nicht syphilogenen chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems fand *N.* nur bei multipler Sklerose ohne Lues ganz vereinzelt (je einmal unter 8 Fällen) *W.* in Blut und in Spinalflüssigkeit positiv. *N.* kann nach seiner Erfahrung die *W.*-Reaktion im positiven und im negativen Sinne in Blut und in Spinalflüssigkeit an sich allein nicht für pathognomonisch und nicht für ausschlaggebend erachten, erkennt aber ihren hohen Wert im Ensemble des klinischen Bildes an.

Das neurologische Material, neurologisch und serologisch einwandfrei untersucht, muss noch bedeutend grösser werden, die Neurologen stehen zur Zeit noch im Beginn der Erkenntnis. Autoreferat.

c) Herr *Wassermann-Berlin* beginnt mit einer kurzen Darstellung der Komplementbindungs- und der Präzipitinmethode.

Zuverlässig für die Diagnose der Syphilis ist nur die erstere. Ihr Ausgangsmaterial ist die Leber syphilitischer Föten. Sie wurde zuerst beim Affen, dann beim Menschen geprüft, zuletzt erlaubte sie auch die Diagnose aus dem Serum allein ohne Kenntnis des Patienten. Ausschlaggebend für die Nachprüfung ist die richtige Technik. Die Reaktion fällt bei manifester Lues in über 90 pCt. der Fälle positiv aus, 8—10 pCt. verhalten sich refraktär. Bei behandelten Fällen nimmt die Konstanz der Reaktion parallel mit der Intensität der Behandlung ab. Von den Paralytikern reagierten etwa 90 pCt., von den Tabikern ca. 75 pCt. positiv, und zwar auch in der Lumbalflüssigkeit. Frei ist die letztere bei manifester

Syphilis ohne neurologische Symptome; wenn sie positiv reagiert, so ist dies ein sicheres Zeichen für eine organische syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems. Die Wassermannsche Reaktion bestätigt also dieluetische Natur der Tabes und Paralyse. In prophylaktischer Hinsicht ergibt sich vielleicht die Aussicht, dass Tabes und Paralyse verhütet werden kann, wenn die Syphilis solange behandelt wird, bis die Reaktion im Blute negativ geworden ist.

8. Herr F. Apelt - Sanatorium Glotterbad b. Freiburg i. Br.: **Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden** (gemeinsam mit Dr. Spielmeyer).

Die Untersuchungen, welche am Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br. vorgenommen wurden, gehen von folgenden Gedanken aus: Bei denjenigen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche eine *diffuse Infiltration der Meningen* mit lymphozytären Elementen und Plasmazellen aufweisen — Tabes, Paralyse — treten am Liquor die *Phase I-Reaktion* und die *Pleozytose* auf. Weiter ist von der Portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit festgestellt worden, dass auch bei dieser Erkrankung eine deutliche Vermehrung der lymphozytären Zellelemente im Liquor sich findet und dass dieser Befund mit einer Infiltration der Meningen und des Zentralnervensystems wahrscheinlich wird in Verbindung zu bringen sein. (Spielmeyer konnte im Hamburger Tropeninstitut die Zellvermehrung im Liquor an einem Schlafkranken bestätigen.)

Es lag daher der Gedanke nahe, dass bei den Trypanosomenkranken, deren Meningen eine Infiltration darbieten würden, auch *der pathologische Eiweissbefund* am Liquor auftreten könnte.

Man überzeugte sich zunächst an gesunden Hunden, dass weder pathologische Zell-, noch Eiweissreaktion in ihrem Liquor sich finden, und untersuchte dann eine Reihe von Hunden, welche von Spielmeyer mit Trypanosomen infiziert worden waren. Es stellte sich heraus, dass bei diesen Tieren *dann in der Spinalflüssigkeit eine Vermehrung der Zellelemente und die Phase I (Globuline etc.) auftreten, wenn jene Tiere mindestens seit 4 Wochen infiziert sind* und zur Zeit der Punktion noch Trypanosomen im Blut und Liquor enthalten. Das Untersuchungsergebnis des Zentralnervensystems der betreffenden Hunde (Spielmeyer) war stets folgendes: Es bestand in jedem Falle eine zwar geringe, aber diffuse Infiltration der Meningen mit Plasmazellen und lymphozytären Elementen.

Soweit diese Untersuchungen, die weiter fortgesetzt werden sollen, einen Schluss zulassen, dürften die Liquorbefunde wiederum darauf hinweisen, dass zwischen den Trypanosomenkrankheiten und der Syphilis und Metasyphilis gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu bestehen scheinen, Beziehungen, auf die Spielmeyer in seiner Monographie über die Trypanosomenkrankheiten etc. mehrfach hingewiesen hat.

Autoreferat.

9. Herr Plant-München: **Die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbenem und hereditärem Syphilis des Nervensystems.**

P. hat 180 Fälle von Paralyse nach der Wassermannschen Methode auf Blut und Spinalflüssigkeit untersucht. Das Serum reagierte bei 100 pCt. positiv, woraus folgt, dass Nichtluetiker schwerlich paralytisch erkranken werden. Reagiert das Blutserum negativ, so kann die Paralyse so gut wie ausgeschlossen werden. Eine positive Reaktion sagt aber nur, dass der Patientluetisch, nicht auch, dass er paralytisch ist. Bei florider und latenter Syphilis reagiert das Blut positiv, die Spinalflüssigkeit negativ. Ebenso ist bei Lues cerebrospinalis die positive Reaktion der Spinalflüssigkeit selten im Gegensatz zur Paralyse. Untersuchungen an Kindern ergaben klinisch nicht selten organische und psychische Defektsymptome und zugleich positive Wassermannsche Reaktion. Die serologische Untersuchung ergab ferner, dass Lues congenita auch bei Idiotie oft eine grosse Rolle spielt, vielleicht kann bei sehr frühzeitiger Feststellung der Positivreaktion bei Kindern therapeutisch noch genützt werden.

10. Herr Peritz-Berlin: Tabes, Paralyse und Lues in ihren Beziehungen zum Lecithin.

In Verfolg seiner früheren Veröffentlichung in der Berliner klinischen Wochenschrift sucht Vortr. nachzuweisen, dass Tabes und Paralyse zurückzuführen seien auf eine Verarmung des Körpers an Lecithin. Diese Verarmung wird bedingt durch Stoffe, die bei der Lues erzeugt werden, die bei der *Wassermannschen* Reaktion wahrscheinlich eine Rolle spielen, und die das Lecithin an sich reißen, um es im Kote auszuschcheiden. Vortragender untersuchte in der II. Medizinischen Klinik der Charité des Geheimrats *Kraus* das Serum 12 Normaler, 9 Luetischer, 18 Tabischer und 5 Paralytischer auf ihren Lecithingehalt, ebenso den Kot zweier Tabiker und Paralytiker, schliesslich das Knochenmark von 4 Paralytikern und einem Tabiker, letztere in Gemeinschaft mit Dr. *Glikin*. Im normalen Serum findet sich ein Lecithingehalt von 2,2—2,4 g pro 1000 g Serum. Bei einem Teil der in Gemeinschaft mit Dr. *Blumenthal* untersuchten Luetiker findet sich eine Vermehrung des Lecithingehaltes von 2,8—4 g. Von 23 untersuchten Tabiker- und Paralytikersera zeigten alle ausser 6 eine Erhöhung des Lecithinspiegels von 2,8—6 g. Die höchsten Werte hatten diejenigen Tabiker und Paralytiker, die nicht ablenkten, die aber sicher Lues gehabt hatten. Im Kote zweier Tabiker wurde eine Vermehrung der Lecithinausscheidung von 2—7 g festgestellt. Bei zwei Paralytikern war der Lecithingehalt normal, während der Gehalt desselben im Serum erhöht war. Von den 5 Fällen, in denen das Knochenmark untersucht wurde, waren vier vollkommen lecithinfrei, einer hatte einen Gehalt von 0,3 pCt. Normales Knochenmark enthält ca. 3 pCt. Es ergibt sich also, dass tatsächlich eine Verarmung an Lecithin im Organismus von Tabikern und Paralytikern stattfindet. Es scheint ferner, dass ein Zusammenhang zwischen den die *Wassermannsche* Reaktion bedingenden ablenkenden Körpern und dem Lecithin besteht. Wahrscheinlich geschieht eine chemische oder chemisch-physikalische Bindung zwischen Lecithin und ablenkenden Substanzen im Serum. Auf diese Weise würde sich am ehesten der hohe Lecithingehalt bei Tabikern und Paralytikern, bei denen die *Wassermannsche* Reaktion negativ ist, die aber Lues sicher gehabt haben, erklären. Ein Ueberschuss an Lecithin im Serum würde eine Absättigung der ablenkenden Körper im Serum bedingen, die *Wassermannsche* Reaktion wäre dann negativ. Bei einem Ueberschuss an freier, ablenkender Substanz würde die Reaktion positiv sein. Vortragender findet, dass therapeutisch diejenigen Fälle am günstigsten zu beeinflussen sind, bei denen die Ablenkung nicht vorhanden ist. Die Behandlung erfordert viel Geduld, besonders bei schweren Fällen, bei denen voraussichtlich schon eine erhebliche Verarmung des Organismus an Lecithin eingetreten ist. Denn man vermag bis jetzt nur 2 g Lecithin auf einmal einzuspritzen.

(Autoreferat.)

11. Herr Roemheld-Schloss Hornegg: Ueber Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei postdiphtheritischer Lähmung (Pseudotabes).

Die Frage nach dem Sitz der postdiphtherischen Lähmung ist bisher noch strittig geblieben. *R.* schildert den Fall eines 30 jährigen Mannes, der nach Erkrankung an Diphtherie und Heilseruminjektionen eine multiple Lähmung und starke Ataxie der unteren Extremitäten bekam, die oberen Extremitäten waren weniger befallen. In der Spinalflüssigkeit war der Eiweissgehalt (Phase 1) vermehrt, die Leukozytenzahl erheblich gesteigert. Diphtherietoxin und -Antitoxin fehlten in der Spinalflüssigkeit. Parallel mit der fortschreitenden Heilung schwand der abnorme Befund im Liquor. Mit diesem Befunde dürfte der Nachweis erbracht sein, dass die postdiphtherische Lähmung kein neuritischer, sondern ein spinaler, resp. zentraler Prozess ist. In welchem Stadium der Infektion er einsetzt, muss noch unklar bleiben.

12. Herr Pappenheim-Berlin (Heidelberg): Zum Wesen der Komplementbindungsreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit.

Vortragender berichtet über die Versuche, die er in der Abteilung des Herrn Prof. *v. Dungern* im Institute für experimentelle Krebsforschung

angestellt hat, und welche ergeben, dass Extrakte aus weissen Blutkörperchen, die durch Anlegung von Haarseilen bei paralytischen und anderen, nichtluetischen Kranken der psychiatrischen Klinik gewonnen wurden, regelmässig die Komplemententbindungsreaktion zeigten. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, dass die *Wassermannsche* Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit, in welcher ja stets Zellen zerfallen, bloss eine Reaktion der Zerfallsprodukte normaler weisser Blutkörperchen ist. Dass trotzdem Pleozytose und Hemmung einander nicht immer parallel gehen, kann aus einer Reihe von anderen Momenten, Wechsel der Pleozytose, verschiedener zellzerstörender Wirkung und verschiedener Zirkulationsgeschwindigkeit des Liquors u. a. m. erklärt werden. Der zweite Einwand, dass die Reaktion auch im Serum auftritt, ist die beste Stütze der vorgetragenen Anschauung, da sie am ehesten imstande ist, die Divergenz im Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Lues einerseits und Paralyse andererseits gegenüber dem Verhalten des Serums zu erklären. Mit der ausgesprochenen Vermutung im Einklange stehen auch die Untersuchungen der Wiener Autoren *Elias, Neubauer, Porges* und *Salomon*, welche die Serumreaktion als Kolloidreaktion auffassen, die im Serum der Luetiker durch die grössere Labilität des reagierenden Eiweisskörpers intensiver zustande kommen soll, die aber natürlich auch durch das Auftreten eines sonst nicht vorhandenen Eiweisskörpers oder durch die Vermehrung eines normalerweise vorhandenen — Zerfallsprodukte weisser Blutkörperchen — verstärkt werden muss.

Autoreferat.

Diskussion.

Herr *Fränkel* hat die *Wassermannsche* Reaktion an Leichen nachgeprüft. Bei Aortitis luetica bewährte sie sich; wenn sie negativ ausfiel, handelte es sich um einen abgelaufenen Prozess, d. h. um Aortennarben. Schwielen im Testikel reagierten in der Mehrzahl der Fälle negativ. Bei Scharlach reagierte das Serum fünfmal positiv und siebenmal negativ, ein Zeichen, dass der *Wassermannschen* Reaktion keine absolut spezifische Bedeutung zukommt.

Herr *Much* war von Anfang an skeptisch gegen die *Wassermannsche* Reaktion, er hält sie ebenfalls für nicht ganz spezifisch und begründet dies durch Beobachtungen, die er in Hamburg an Scharlachkranken gemacht hat. Gegen die prognostische und therapeutische Verwertung der Reaktion verhält er sich ablehnend.

Herr *Fischer* hält Herrn *Nonne* gegenüber seine vor 2 Jahren aufgestellten Behauptungen betreffs der Herkunft der Lymphozyten im Liquor aufrecht: sie entsprechen denen der Meningen, und zwar stammen sie aus der Höhe der Punktionsstelle, erlauben keinen Schluss auf die Beschaffenheit des Liquors weiter oberhalb.

Herr *Sachs* hat in ca. 1200 Fällen die *Wassermannsche* Reaktion als zuverlässig erprobt, auch zu therapeutischem Eingreifen gab sie wiederholt erfolgreich Anlass; speziell Scharlachfälle gaben ihm niemals positive Reaktion.

Es sprechen weiter: Herr *Foerster*, Herr *Eichelbaum*.

Herr *Wassermann* (Schlusswort) wendet sich hauptsächlich gegen die von Herrn *Much* in seine Methode gesetzten Zweifel.

3. Sitzung.

13. Herr *Hoche*-Freiburg i. Br.: Ueber die klinische Stellung der Neurasthenie.

Die klinische Stellung der Neurosen hat im letzten Menschenalter mehrfache Schwankungen erlebt; verhältnismässig am festesten ist die Stellung der Epilepsie geblieben, am meisten aufgelöst wurde die Hypochondrie. Heute ist es mit der Hysterie soweit gekommen, dass eine Verständigung über ihre Stellung fast unmöglich ist. Der hysterische Charakter ist viel häufiger als die Hysterie selbst. In letzter Zeit ist eine Revision des Neurastheniebegriffes nötig geworden. Von französischer Seite hat

man ihn mit der Psychasthenie (Tics, Phobien, Angstzustände etc.) verquickt, bei den jugendlichen Neurasthenikern handelt es sich nicht selten um beginnende Hebephrenien oder leichte Phasen zirkulärer Psychose. Die Unfallneurastheniker sind meist der Hysterie zuzurechnen. Als reinsten Typus der Neurasthenien bleiben die Rekonvaleszenzzustände nach Infektionskrankheiten übrig. Bei einer solchen Erkrankung ist auch der sonst gesunde Mensch der Neurasthenie ausgesetzt. Festgehalten muss aber werden, dass durch Erschöpfung allein ein Gesunder hat auch der hypochondrischen Neurastheniker wird. Wir kommen also in der Diagnose nur weiter, wenn wir eine reinliche Sonderung aller in Betracht kommenden Krankheitsformen erstreben.

Diskussion.

Herr *Erb* betont gegenüber einer jetzt aufgekommenen Richtung, dass den somatischen Ursachen für die Entstehung der Neurasthenie doch eine ganz erhebliche Bedeutung zukommt. Mit den psychischen Momenten der Angst kommen wir nicht immer aus. Demgemäss hat auch der Einfluss der reinen Psychotherapie seine ziemlich engen Grenzen.

14. Herr *Krause*-Berlin: Erfahrungen bei 28 Rückenmarkoperationen.

K. demonstriert die Vorgänge und Befunde bei seinen Operationen an Zeichnungen. Unter den verschiedenen interessanten Fällen ist besonders bemerkenswert, dass er einmal bei einem intramedullären Tuberkel das Rückenmark längs inzidiert und die Neubildung herausgeschält hat; die Kranke besserte sich. Er empfiehlt in allen Fällen, auch wenn der Tumor extradural gefunden wurde, die Dura zu spalten, weil gelegentlich ein zweiter sich noch intradural vorfinden kann. Er fand ferner, dass sich Arachnitis chronica und Meningitis serosa auch am Kleinhirn vorfinden und der Operation zugänglich sind.

Diskussion.

Herr *Schultze*. Herr *Nonne*. Herr *Auerbach* empfiehlt, in allen Fällen die Operation zweiseitig vorzunehmen; statt Meningitis serosa schlägt er die Bezeichnung Hydromeninx vor.

15. Herr *Vulpinus*-Heidelberg: Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen.

V. unterscheidet die Fortschritte in bezug auf mechanische (Stützapparate) und chirurgische Behandlung von Lähmungen. Die chirurgische Orthopädie hat zum Ziel, die Apparate zu verdrängen; ihre Methoden sind: 1. die Arthrodese, die besonders am Kniegelenk, aber auch am Sprung-, Hüft-, Schultergelenk anwendbar ist, 2. die Sehnenüberpflanzung, deren Indikationsgebiet sich immer weiter hat ziehen lassen, 3. die Nervenplastik, die theoretisch der Sehnenüberpflanzung überlegen ist, praktisch aber ungleich grösseren Schwierigkeiten begegnet. Immerhin hat man jetzt auch an den Extremitäten unzweifelhafte Erfolge mit ihr erreicht. Durch die Kombination zweier oder aller dreier Methoden sind jetzt auch die schwersten, d. h. über mehrere Extremitäten verbreiteten Kinderlähmungen der Behandlung zugänglich geworden. Vortragender demonstriert eine Anzahl Kinder, die bisher als sogenannte Handgänger oder Rutscher in den Siechenhäusern gepflegt wurden und jetzt wieder selbständig gehen. Er schliesst mit einem Hinweis darauf, dass die Krüppelfürsorge in ärztliche Hände übergehen müsse.

16. Herr *Marburg*-Wien: Adipositas cerebialis. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse.

Eine zusammenfassende Darstellung sämtlicher Fälle von Adipositas bei Hypophysenaffektion ergab, dass die ursprüngliche *Fröhlichsche* Ansicht der hypophysären Natur dieser Störung am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die *Erdheimsche* Ansicht, dass die Läsion eines im Infundibulum gelegenen trophischen Zentrums derartige Folgen haben könnte, erscheint zu wenig gestützt. Die Meinung *Schüllers* und jene von *Tandler* und *Gross*, die in der gelegentlichen, die Adipositas begleitenden Genitalatrophie das auslösende Moment der ersteren erblicken, wird schon

dadurch illusorisch, dass nur in 12 von 32 obduzierten Fällen Genitalatrophie bestand. Wenn schon von einem Dysgenitalismus bei dieser Affektion gesprochen wird, so könnte dies nur ein sekundärer sein.

Neben der hypophysären Adipositas scheint es aber noch eine zweite, eine epiphysäre zu geben. Aufmerksam gemacht durch eine eigene Beobachtung, ein 9 jähriges Mädchen betreffend, bei dem sich eine exzessive Adipositas erst im Verlaufe eines Tumors der Zirbeldrüse entwickelt hatte und bei der die Genitaldrüsen histologisch sich als vollkommen normal erwiesen, wurde die Literatur der Zirbelgeschwülste daraufhin durchforscht und eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen gefunden.

Aber auch sonst scheint die Zirbel wachstumsfördernden Einfluss zu besitzen, da es gelegentlich zu partieller Akromegalie kommt, die ihren Ausdruck in genitaler Hypertrophie findet. Diese letzteren Beobachtungen betreffen Kinder vor oder im 7. Lebensjahr, also einer Zeit, in welcher die Zirbel sicher noch funktionsfähig ist. Als dritte trophische Störung wird auf schwere Kachexie hingewiesen, wie sie sich ähnlich auch bei totaler Hypophysenzerstörung findet.

Wenn man nun einen Dispituitarismus anerkennt, so muss man die Akromegalie als Hyperpituitarismus bezeichnen, die Adipositas als Hypopituitarismus, die Kachexie als Apituitarismus. Und wenn man nun weiter einen Dyspinealismus zugibt, wie ihn meine Untersuchungen wahrscheinlich machen, so ergibt sich ein gewisser Gegensatz zur Hypophyse. Hier, beim Dyspinealismus, wirkt die Vermehrung der Drüse hemmend auf den Zellstoffwechsel. Der Hyperpinealismus führt zur Adipositas. Der Hypopinealismus dagegen wirkt wachstumssteigernd und führt zur genitalen Hypertrophie, während der Apinealismus gleich dem Apituitarismus mit Kachexie vereint sich findet. Es scheint also doch, dass auch der Zirbel eine, wenn auch bescheidene Rolle in der Gruppe der Blutdrüsen zukommt.

17. Herr Brauer-Marburg: Gehirnveränderungen nach *Comotio cerebri*.

Patient erlitt durch Fall auf Glatteis eine schwere Gehirnerschütterung; die körperlichen Symptome verschwanden, es blieb aber eine melancholische Verstimmung, Depressionen, Weinen etc. übrig, dazu öfters *Cheyne-Stokesches* Atmen, wechselnde Benommenheit und andere Symptome, die auf ein organisches Hirnleiden deuteten. Eine grosse Anzahl Hirnpunktionen war diagnostisch sowie therapeutisch ohne Erfolg (Vortragender hält die Ventrikelpunktion unter Umständen für harmloser als die Lumbalpunktion). Paralyse konnte ausgeschlossen werden. Der Tod erfolgte im Sopor. Die Sektion zeigte eine Atrophie und diffuse Sklerosierung des Gehirns, das auf der Schnittfläche trocken, lederartig, stellenweise siebförmig durchlöchert war. Keine Herderkrankung, keine Reste von Blutungen. Nachträglich stellte sich heraus, dass der Patient 7 Jahre vor dem Unfall eine Influenza gehabt hatte, bei der der Arzt Veränderungen am Sehnerven konstatieren konnte. Er wurde danach wieder völlig gesund. Das Trauma hatte also wohl nur verschlechternd auf ein schon vorhandenes Hirnleiden gewirkt, nicht dasselbe hervorgerufen.

18. Herr Schlesinger-Wien: Beiträge zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose.

Ein 7 jähriger Knabe erkrankte nach Masern mit Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörung, später Ataxie der oberen Extremitäten, Störung verschiedener Gehirnnerven, Opticusatrophie, Taubheit. Tod nach 10 Monaten. Anatomisch fanden sich multiple Herde im ganzen Zentralnervensystem, teils mit Fettkörnchenzellen, teils Bilder, die der multiplen Sklerose ähnlich sind: erhaltene Achsenzylinder in dünnen, schattenhaften Markmänteln bei ziemlich gut erhaltener Struktur, keine sekundären Degenerationen, graue und weisse Substanz in regellosem Wechsel ergriffen, an manchen Stellen auch nackte Achsenzylinder. In Opticus dieselben Bilder wie im übrigen Zentralnervensystem. Es handelt sich also um einen diskontinuierlichen Zerfall der Markscheiden, von aussen nach innen fortschreitend, der anatomisch mit der multiplen Sklerose viel Ähnlichkeit hatte.

19. Herr von Monakow-Zürich: Ueber die Lokalisation von Oblongataherden.

M. konnte 6 ziemlich übereinstimmende Fälle beobachten, von denen er einen genauer vorführt. Es fanden sich in ihm 2 encephalitische Herde, der eine an der linken, der andere unter der rechten Olive, keilförmig nach innen greifend, der linke zerstörte die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, die spinale Trigeminuswurzel, das Gowersche Bündel, die kaudale Partie des Nucleus ambiguus; der rechte Herd hatte ähnliche Läsionen bedingt, nur war der dorsal von der Olive liegende Querschnittsteil mehr ergriffen. Die Symptome erinnerten etwas an die bei Pseudotumor beschriebenen: Beginn mit Neurasthenie und cerebellarer Ataxie; dann ein Schwindelanfall mit Erbrechen, Hemithermanalgesia alternans, Ptosis, Miosis, Singultus, Sprachstörungen; Schwinden und Wiederkehr der Patellarreflexe. Nach einigen Tagen Erholung. Zurück blieben nur die Thermanästhesie und die cerebellaren Erscheinungen. Nach 6 Wochen ein zweiter heftiger Anfall, bei dem auch Schluck- und Atemstörungen auftraten. Nach 8 Tagen wieder Erholung, die allgemeinen Oblongatasymptome schwanden, es blieb nur die jetzt beiderseitige Thermanästhesie, Ptosis und Miosis; es folgten progressive Symptome, die auf das Cerebellum deuteten, eine sich entwickelnde Stauungspapille veranlasste die Trepanation, der Patient erlag. Es fand sich das oben beschriebene Bild, das beweist, dass auch bei Oblongata-Erkrankungen Allgemein- und Lokalsymptome, passagere und Residualsymptome zu unterscheiden sind.

20. Herr Starck-Karlsruhe: Zur Pathologie der Hypophysistumoren (mit Demonstrationen).

a) 39 jährige Frau, seit 5 Jahren krank, Atrophie des Opticus mit schliesslicher Erblindung, akromegalische Veränderungen an Kopf und Extremitäten, Amenorrhoe, Abschwächung der Intelligenz, kindisches Benehmen, Grimassieren, lag schliesslich dauernd indolent zu Bett, obwohl der Gang stets ungestört war. Ausser dem Opticus waren alle Hirnnerven intakt, auffällig war eine Hyperalgesie am ganzen Körper. Zuletzt gesellten sich Spasmen und Kontrakturen der Beine hinzu, Inkontinenz, Bradycardie, schliesslich Sopor und allgemeine Cyanose. Sektion: Ein fast apfelgrosser karzinomatöser Tumor der Hypophyse.

b) 66 jähriger Mann, seit 1889 Abduzenslähmung, seit 1905 Unsicherheit des Ganges, rechtsseitige Hemiparese, temporale Abblassung der Papillen, später Ciliarneuralgien heftigster Art bis zum Tode 1907, nie akromegalische Symptome. Sektion: grosser Tumor der Hypophyse.

c) Klinisches Bild der cerebralen Lues, dazu Myxödem und auffällige trophische Störungen: Blasenbildung auf der Haut der Extremitäten. Keine Akromegalie. Sektion: Gumma der Hypophyse, multiple Gummata der Dura.

Die 3 Fälle lehren, dass bei blosser Unterfunktion der Hypophyse keine Akromegalie aufzutreten braucht.

21. Herr Kümmer-Heidelberg: Ueber otologische Gesichtspunkte bei Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.

K. betont die Notwendigkeit eines Zusammenarbeitens von Otologen und Neurologen, sie kommt besonders in Betracht bei otogenen Kleinhirnabszessen und den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Die Diagnose hat sich durch die Möglichkeit schärferer Scheidung der Labyrinth von den cerebellaren Symptomen verbessern lassen. Hierbei kommt besonders das Studium der vestibular erregten Augenbewegungen in Betracht (nystagmusähnliche Zuckungen, die langsam nach der einen, rasch nach der anderen Richtung verlaufen. Die Richtung der langsamen Bewegung entspricht in der Regel der Seite des erkrankten Labyrinths). Die Kenntnis der einseitigen Labyrinth-Ausfallsymptome ist noch ungenau. Ein Hilfsmittel ist die thermische Reizung des Ohres vermittels einer Kaltwasserspülung. Die einseitige Cochlearisfunktion ist schwerer zu prüfen, als allgemein angenommen wird. Neue Methoden dafür sind von Baranyi, Voss u. A. angegeben worden. In chirurgischer Beziehung macht K. den Vorschlag,

die Tumoren des Kleinhirnbrückenwirbels zur Schonung des Kleinhirns direkt durch das Felsenbein und Labyrinth hindurch anzugreifen.

Vorträge:

22. Herr von Hippel-Heidelberg: **Zur Pathogenese der Stauungspapille.**

Die Beschäftigung mit der Frage nach der Heilung der Stauungspapille durch Palliativtrepanation, sowie die anatomische Untersuchung zweier Fälle nach der Marchimethode führten den Vortragenden im wesentlichen zu der gleichen Auffassung, wie sie von Bruns, Säger u. A. vertreten wird: die Entstehung der Papillitis durch sogenannte Tumortoxine wird abgelehnt. Im Frühstadium kann bei Fehlen ausgesprochener entzündlicher Veränderungen hochgradiger Marchizerfall vorhanden sein. Die in vorgerücktem Stadium vorkommende Entzündung kann durch die entzündungserregende Wirkung retinierter gestauter Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden, ohne Annahme besonderer Tumortoxine. Will man bereits die beginnende Stauungspapille ebenso, d. h. als entzündliches Oedem erklären, so gibt man zu, dass zum Zustandekommen desselben eine durch mechanische Verhältnisse bedingte Stauung notwendig ist. Diese ist also das Primäre und kann sich anatomisch in verschiedener Weise manifestieren, entscheidend ist die Erhöhung des intracraniellen Drucks. Der Streit zwischen der mechanischen und Entzündungstheorie wird nahezu gegenstandslos, sobald die besonderen Tumortoxine aufgegeben werden.

Diskussion.

Herr Muskens.

23. Herr Arnsperger-Heidelberg demonstriert einen Fall von Kropfherz.

Nach Jodbehandlung verkleinerte sich der Kropf, die Symptome von seiten des Herzens und Nervensystems blieben und steigern sich sogar. Der Fall spricht für die thyreoprive Theorie der Herzsymptome, sowie dafür, dass das für die Schilddrüse günstige Jod in anderer Beziehung schädlich wirken kann.

24. Herr Edinger-Frankfurt: **Der Oralsinnapparat.**

Die Anatomie trennt den Lobus olfactorius in den vorderen und hinteren Lappen. Der letztere, der in der Literatur auch als Tuberculum olfactorium und Lobus parolfactorius geführt wird, nimmt aber sehr wenige, vielleicht gar keine Riechfasern auf. Er ist bei einer Reihe von Säugern so mächtig entwickelt, dass er da einer der grössten Hirnteile ist. Beim Igel z. B. nimmt er ein Drittel der Hirnbasis ein. Alle die den verschiedensten Ordnungen angehörigen Tiere, welche einen so grossen Lobus parolfactorius haben, besitzen, wie an einer Reihe von Abbildungen aus Brehms Tierleben demonstriert wird, besonders grösse Schnauzen oder Rüssel. Und umgekehrt ist der Lappen bei Tieren mit abgestumpftem Gesicht (Wiederkäuer) verhältnismässig klein; beim Menschen ist er bis auf die Lamina perforata anterior geschwunden. Der Vortragende zeigte, dass der gleiche Lappen bei den Vögeln (Schnabel) und beim Chamäleon (Zunge) ebenfalls sehr stark entwickelt ist, etwas weniger bei den Schlangen und Eidechsen. Für die Vögel hat Wallenberg nachgewiesen, dass in seiner Nähe ein Bündel aus der Gegend dicht vor dem Trigeminus endigt, und Kalischer hat gezeigt, dass Reizungen des Lappens bei Papageien Schnabel- und Zungenbewegungen erzeugen. Auch bei Säugern findet eine mächtige Einstrahlung hier statt. Ein Teil degeneriert absteigend (Wallenberg, Probst), er ist als „Riechbündel“ längst bekannt, ein anderer degeneriert aufsteigend, wie der Vortragende nachweist. Der letztere ist wahrscheinlich identisch mit dem analogen Bündel aus der Trigeminusgegend der Vögel. Da die Schnauze vom Trigeminus versorgt wird und der Lobus parolfactorius kein Riechzentrum sein kann, so hält sich Edinger für berechtigt, diesen Hirnteil als den Teil des Oralapparates zu bezeichnen. Folgerichtig müssen nun auch die zu ihm in Beziehung stehenden Zentren und Bahnen dem gleichen Apparat zugerechnet werden. Es ist das die Taenia thalami und das Ganglion habenulae, das Meynertsche Bündel und das Ganglion interpedunculare.

Bei allen diesen lässt sich in der Tat von den Fischen bis zu den Säugern hinauf feststellen, dass ihre Grössenentwicklung im Verhältnis zur Grösse des *Lobus parolfactorius* steht. Beim Menschen sind sie am kleinsten, bei einigen Fischen, die mit dem Mund angesaugt leben, am grössten. (Die Arbeit ist zum Teil gemeinsam mit Dr. A. Kappers gemacht.)

Der Vortragende glaubt durch diese Mitteilung eine ganze Anzahl Hirnteile, die bisher in ihrer Bedeutung völlig unbekannt waren, dem Verständnis näher gerückt zu haben. (Autoreferat.)

4. Sitzung.

25. Herr Haenel-Dresden: Das Problem der Vergrösserung des Mondes am Horizont.

H. fasst seine Anschauung über das Wesen des genannten Problems in folgenden Schlusssätzen zusammen.

1. Der Himmel besteht für unser Auge aus zwei Teilen: einem dem Erdhorizont aufstehenden Ringe, der in der Entfernung dieses letzteren gesehen wird, und einem Zenithanteil von unbestimmter Entfernung und ohne erkennbare Form. 2. Die Himmelskörper stehen also am Horizonte in endlicher, d. h. durch Bewegung erfahrbarer Entfernung, im Zenith in unendlicher, d. h. nur durch Gesichtsempfindungen, nicht durch Bewegungen erfahrbarer Entfernung. 3. Ein Gesichtseindruck der ersteren Art besteht aus 2 Komponenten: der Grösse des Netzhautbildes und dem Bewusstsein von einer bestimmten Entfernung des Objektes (perspektivisches, stereometrisches Sehen). 4. Ein Gesichtsausdruck der letzteren Art besteht dagegen nur aus einer Komponente: der Grösse des Netzhautbildes, gemessen am Gesichtswinkel (unperspektivisches, planimetrisches Sehen). 5. Irdische Objekte werden also stets perspektivisch, der Zenithmond wird stets unperspektivisch gesehen. 6. Diese unperspektivisch aufgefasste Grösse ist für den Mond die richtige, normale; am Gesamtsehfelde, dem einzigen für sie vorhandenen Massstabe, gemessen, ist sie eine kleine Grösse (31 Minuten). 7. Nur am Horizonte wird der Mond mitsamt den Erdobjekten perspektivisch gesehen; dies bedeutet für ihn eine Veränderung seiner normalen Grösse; denn perspektivisch, d. h. nach Längenmass gemessen, bedeutet die Grösse von 31 Minuten in der Entfernung des Horizontes ein sehr grosses Objekt. 8. Wir schätzen also, ohne es zu bemerken, den Mond beide Male mit einem anderen Massstabe; das Ergebnis der Schätzung lautet das eine Mal „klein“, das andere Mal „gross“. 9. Diese Vergrösserung sehen wir schliesslich direkt am Horizontmonde. Dies Sehen ist also kein einfacher Sinneseindruck, sondern das Ergebnis eines komplizierten Seelenvorganges.

26. Herr Schönborn-Heidelberg: Ueber Sensibilitätsprüfungen.

S. hat statt Pinsel, Wattebäuschchen oder Finger graduierte Reizhaare nach Frey bei 40 Fällen organisch bedingter Sensibilitätsstörungen zur Prüfung verwandt. Es kam ihm hauptsächlich auf eine Nachprüfung der Headschen Untersuchungen an. Er fand, dass 1. bei Parästhesien die Schwellenwerte sich wie bei Normalen verhielten, dass 2. in hyperästhetischen Zonen feinere Reize als bei Gesunden empfunden wurden, die Reizschwelle also erniedrigt war, dass 3. bei Morphininjektionen örtlich eine Erhöhung der Reizschwelle ausblieb. Er schildert die Technik, die nicht besonders schwierig ist, wenn man sich an die von Frey gefundenen Reizpunktstellen hält; besonders zuverlässige Ergebnisse lieferte die Haut am Rumpf und Oberschenkel.

27. Herr Karplus und Herr Economo-Wien: Versuche am Mittelhirn.

Vortragende haben an 16 Katzen und 16 Affen durch Pedunculus-durchschneidung experimentelle Chorea erzeugt. Die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde blieb dabei unbeeinflusst, d. h. Reizung der motorischen Zone erzeugte auch nach der Operation Bewegungen der Extremitäten, ein Beweis, dass der Impuls nicht durch den Pedunculus verläuft, dass also eine motorische Rindenhaubenbahn existiert. Bei stärkeren Reizen traten auch Krämpfe wie beim gesunden Tier auf. Nach Durch-

trennung aller cortico-spinalen Bahnen wurde allgemeiner Rigor beobachtet: wurde der rote Kern und die Bindearme mit zerstört, so traten bei den Katzen chorea- und athetose-ähnliche Bewegungen auf, dagegen spastischer und Schütteltremor, wenn auch die lateralen Partien neben dem Haubenkern verletzt waren.

Diskussion.

Herr *Rothmann* sieht in den Versuchen im wesentlichen eine Bestätigung seiner Ergebnisse bei Pyramidenbahn-Durchschneidungen: es gibt demnach extrapyramidale motorische Bahnen auch oberhalb der Kreuzung. Die choreatischen Bewegungen dürften wohl nicht allein auf die Läsion des Bindearmes zu beziehen sein.

28. Herr Veraguth-Zürich: Zur Frage nach dem elektrischen Widerstand der menschlichen Haut.

Ref. hat anlässlich seiner Untersuchungen über den psychogalvanischen Reflex einen elektrologischen Nebenbefund erhoben, der sich in folgenden Thesen resümieren lässt:

1. Die Leitfähigkeit für konstanten Strom verändert sich an der Hand- und Fussfläche in einer Kurve, die der Kurve der Veränderung der Leitfähigkeit an anderen Körperoberflächenstellen *ceteris paribus* entgegenläuft. Dass an Hand- und Fussfläche die Leitfähigkeit entgegen der allgemeinen Annahme unter dauernder Durchströmung *abnimmt*, ist, wie Ref. gefunden hat, schon vor 14 Jahren von *Domenico d'Arman* konstatiert worden.

2. Dieses, vom Ref. deshalb *d'Armansche* Regel genannte Gesetz bedarf zweier Ergänzungen. Erstens muss die Leitfähigkeit an Hand- und Fussfläche anfangs steigen, um später fallen zu können. Zweitens gilt die Regel nur dann, wenn das eingeschaltete Individuum im Zustand der Ruhe ist. Macht es aber einen Affekt durch, so steigt während einer gewissen Zeit die Leitfähigkeit der Hand- und Fussflächenhaut (eine der Aeusserungen des psychogalvanischen Reflexes).

3. Die Topographie der Orte gleicher Leitungsfähigkeit auf der Körperoberfläche hängt ab von der Spannung im Stromkreis. Bei einem Individuum z. B. steigt bei 4,8 Volt Spannung von der 10.—30. Sekunde die Kurve der Leitfähigkeit am Oberschenkel innerhalb Zahlen, welche niedriger sind als die Zahlen, innerhalb welcher gleichzeitig und *ceteris paribus* die Leitfähigkeitskurve an der Handhaut sinkt. Bei 9,6 Volt dagegen kreuzen sich die beiden Kurven etwa in der 18. Sekunde; bei 12 Volt steigt in gleichem Zeitraum die Leitfähigkeit am Oberschenkel innerhalb viel höherer Zahlen, als sie an der Hohlhand unter gleichen Umständen sinkt.

(Demonstration der Kurven und des Schemas, nach welchem die Befunde automatisch registriert werden können.)

29. Herr Kleist-Frankfurt a. M.: Ueber die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen.

K. versuchte eine Lokalisation der akinetischen Zustände bei Psychosen d. h. der Unfähigkeit zu Bewegungen und zum Sprechen bei Anschluss von Lähmungen, Hemmungen oder Wahnvorstellungen. Die Zustandsbilder erinnerten an Apraxie, sind aber nicht identisch mit dieser, sondern können höchstens als psycho-motorische Apraxie bezeichnet werden. Einen Wegweiser gaben die bei diesen Kranken beobachteten pathologischen Spannungserscheinungen ab, dieselben kamen auch bei verschiedenen Apraktischen vor, deren Lokalisation auf das Stirnhirn deutete. Auch das Kleinhirn ist gelegentlich mit dem Symptom der Hypertonie in Verbindung gebracht worden, was aber wohl nur insofern stimmt, als es durch mehrfache Bahnen, die auch in die Läsion einbezogen sein können, mit dem Stirnhirn verbunden ist.

Diskussion.

Herr *Neisser* glaubt, bei dem Symptom nur transkortikale resp. assoziative Störungen annehmen zu dürfen.

30. Herr Rothmann-Berlin: Ueber die anatomische Grundlage der Myatonia congenita.

Seit Oppenheim 1900 das Krankheitsbild der Myatonia congenita. beschrieben hat, ist eine grosse Zahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden. In 10 Fällen ist der Exitus im Alter von wenigen Tagen bis zu 2 Jahren eingetreten. Doch liegen bisher nur wenige genaue Sektionen mit ausreichender Untersuchung des Muskel- und Nervensystems vor. In dem Fall von Spiller fanden sich ausgedehnte Veränderungen der Muskeln bei intaktem Rückenmark, in dem Fall von Boudouin Verkleinerung der Vorderhornzellen mit partieller Chromatolyse in den Kernen der 6. und 12. Hirnnerven, daneben Muskelveränderungen. In dem Fall von Reyher und Helmholtz bestanden schwere Muskelveränderungen; leider fehlt die Untersuchung des Nervensystems. Ein Fall von Beevor endlich, der dem kongenitalen Ursprung und den Symptomen nach zur Myatonie gehört, durch das familiäre Moment und Ea. R. in den Muskeln sich der Werdnig-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie annähert, zeigte starke Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarks mit leichter Hinterstrangsveränderung und Muskelatrophien. Vortr. beobachtete ein 5 monatliches Mädchen mit fast totaler angeborener Lähmung der ganzen Körpermuskulatur, mit Ausnahme des Zwerchfells und der von Hirnnerven versorgten Muskeln. Die Sehnenreflexe fehlten, die elektrische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt ohne Ea. R. Die Sektion zeigte fehlende Totenstarre, starke Entwicklung des subkutanen Fettgewebes, schmale, blasse Muskeln. Im Rückenmark in allen Höhen ausgedehnter Schwund der Vorderhornzellen mit Gefässvermehrung und Atrophie der vorderen Wurzeln bei starker Atrophie und kleinzelliger Wucherung der Muskeln. Beginnender Ganglienzellschwund mit Chromatolyse in den Hypoglossus-Kernen. Es handelt sich um einen fötalen Erkrankungsprozess.

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur gelangt Vortr. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Das Krankheitsbild der Myatonia congenita beruht, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen im Fötalleben, die sich bis zum völligen Zellschwund steigern kann.

2. Zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen früh-infantilen spinalen Muskelatrophie kommen nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial alle Uebergänge vor, so dass keine scharfe Grenze zu ziehen ist.

3. Von der Gesamtgruppe der früh-infantilen spinalen Muskelatrophien sind die kongenitalen Atrophien abzusondern. Ferner kann man die zum Stillstand gekommenen und funktionell gebesserten Fälle als Myatonien von den sich andauernd verschlechternden letal endigenden spinalen Atrophien unterscheiden.

4. Es bestehen offenbar Uebergänge zwischen den kongenitalen spinalen Muskelatrophien, unter Mitbeteiligung der unteren Hirnnervkerne und dem Moebiuschen Kernschwund. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Erb warnt vor einer Verallgemeinerung der von Rothmann geschlossenen Verwandtschaft.

Herr Remak hält ebenfalls die Zusammenlegung der Myatonie mit dem Möbiusschen Kernschwund für unberechtigt.

Herr Rothmann hat ausser der eigenen Beobachtung in der Literatur alle Uebergänge zwischen den 3 Krankheitsformen gefunden und hält an seiner Auffassung fest.

31. Herr S. Auerbach-Frankfurt: In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden?

Für die Behandlung der bezeichneten Kranken sind weder die Irren-Anstalten, noch die allgemeinen Krankenhäuser, noch die Walderholungsstätten geeignet. Zu berücksichtigen ist bei ihnen 1. der ärztliche Zweck der Heilung, resp. Verhütung der Invalidität im Sinne des Gesetzes, 2. die Rücksicht auf die Höhe der Geldmittel. Beiden Bedürfnissen würde durch

Sanatorien für Chronisch-Kranke und Rekonvaleszenten in ländlicher Lage als Filialen der Städt. Krankenhäuser Rechnung getragen. Heilstätten für ausschliesslich Nervenranke sind nicht erforderlich. In jenen Sanatorien sollten 1 oder 2 Pavillons für die schweren Neurastheniker reserviert werden mit der Möglichkeit der Isolierung in Einzelzimmern oder Zimmern mit höchstens 2 Betten. Die Leitung ist einem geschulten Neurologen zu übertragen. Eine dringende Forderung ist die Angliederung eines oder mehrerer Pavillons von ca. 30—50 Betten für den sogenannten besseren Mittelstand, d. h. Einkommen von 4—6000 Mark, die ein Privat-Sanatorium aufzusuchen nicht in der Lage sind. Der Verpflegungssatz dürfte die Höhe von 6—8 Mark pro Tag nicht überschreiten. Die Rentabilität der ganzen Anstalt würde durch die Angliederung eines solchen Pavillons nur gehoben. An der Einrichtung solcher Sanatorien könnten sich die Landesversicherungs-Anstalten, die ein Interesse an der Verhütung der Invalidität haben, finanziell beteiligen. Für die Einrichtung solcher Heilstätten durch Private oder auf dem Wege der privaten Wohltätigkeit kann sich A. nicht erwärmen; die von solcher Seite flüssigen Mittel sollten in den Dienst der Stadtverwaltungen oder Landesversicherungs-Anstalten gestellt werden.

32. Herr Kohnstamm und Herr Quensel-Königstein i. T.: Neues über Empfindungsbahnen (mit Demonstration).

Die gekreuzt aufsteigende Bahn für den Temperatur- und Schmerz-sinn war bisher, abgesehen von den quantitativ unbeträchtlichen Tract. spino-thalamic. und spino-tectalis, nur ins Kleinhirn verfolgt worden. K. hatte auf der vorjährigen Versammlung auf die Wichtigkeit derjenigen Fasern des Tract. antero-lateralis asc. aufmerksam gemacht und dieselben auf Marchi-Präparaten demonstriert, die ventral um den Facialis Kern herum nach der *Formatio reticul.* ziehen und ventro-lateral vom dorsalen Längsbündel ihr Ende erreichen. Genau an dieser Stelle haben wir inzwischen nach oraleren Verletzungen Tigrolysen gefunden, die geeignet sind, die Bahn zentralwärts fortzusetzen. Die hier entspringenden Fasern scheinen in der dorsalen Etage der Haube zu verlaufen und nur von kurzer Länge zu sein. Eine Fortsetzung dieser Bahn zum Tectum haben wir weiterhin dadurch dargestellt, dass nach Abtrennung des Vierhügeldaches durch queren Schnitt in der gesamten Mittelhirnhaube durch die Tigrolyse „*cellulae tegmenti ad tectum*“ zur Darstellung kommen, die meist lateral und dorsal in der Haube gelegen sind. Zum Teil liegen sie dicht medial an der lateralen Schleife und bilden im oralen Teil der Brücke eine als *N. paralemniscalis* zu bezeichnende Zellgruppe. Offenbar verlaufen die Axone der „*Cellulae tegmenti ad tectum*“ in der Flucht der lateralen Schleife und bilden einen Hauptbestandteil der zum Vierhügeldach und zur Randschicht des Höhlengraus aufsteigenden, bisher schwer zu deutenden Faserung. Das Schlussstück dieser Bahn bildet die Verbindung vom vorderen Vierhügel zum Grosshirn. Als Ausgangspunkt des ersten Neurons dieser Bahn konnten wir im Rückenmark und im sensiblen Trigeminskern (konform Wallenberg) Zellen nachweisen, die dem Nucl. magnocellularis centralis des Hinterhorns Jakobsohns entsprechen. Wie auf dem Verlauf durch den Hinterstrang, so auch im Vorderseitenstrang des Rückenmarks scheint die gekreuzt aufsteigende Bahn vielfach, aber ohne weitere Kreuzung, unterbrochen zu sein. Eine direkte oder auch indirekte Verbindung des Centrum recept. zum Thalamus konnten wir bisher nicht nachweisen. Die von uns (nach Lewandowskys Vorgang) ursprünglich als Tr. bulbo-thalamicus angesprochenen Tr. fasc. Foreli müssen wir nach unseren Beobachtungen als identisch mit Wallenbergs sekundärer Trigemiusbahn erklären, da nach ihrer Durchtrennung das Centr. recept. nicht, wohl aber gekreuzte Trigemiuszellen tigrolytisch werden. Unsere Auffassung steht mit den klinischen Tatsachen über spinale und bulbäre Hemianästhesie in bestem Einklang. (Autoreferat.)

33. Herr Kappers-Frankfurt: Die Phylogese der Palaeo- und Archicortex, verglichen mit der progressiven Entwicklung der Srinde.

Zuerst weist K. darauf hin, dass die entwicklungsgeschichtliche Einteilung, welche Elliot Smith von der Rinde gegeben hat, in Archi-Cortex und Neo-Cortex, nicht komplett ist, gibt es doch in der Tierreihe eine noch

ältere Rindenformation als die Ammonsformation und -Fascia dentata Archi-Cortex), nämlich die sekundäre Riechrinde (Cortex lobi olfactorii oder Cortex lobi piriformis). Da diese letztgenannte Rinde die älteste existierende Form ist, nennt er sie Palaeo-Cortex. Dieser Palaeo-Cortex nimmt bei den Haien die ganze Oberfläche des Gehirns ein, die ventrale und die dorsale, bei den Reptilien befindet er sich (durch die grosse Entfaltung des Archi-cortex) nur noch an der lateralen Seite des Gehirnes, und bei den Säugern, wo sich auch der Neocortex daneben mächtig entwickelt hat, liegt er bloss noch an der Basis.

Wenn man nun die allmähliche phylogenetische Entwicklung dieser zwei ältesten Rindenformationen verfolgt, so sieht man, dass in beiden die Körnerschicht zuerst auf die Höhe ihrer Entwicklung kommt. Diese, welche die kleinen rezeptorischen Zellen enthält, die die Reize der zuführenden Bahnen aufnehmen, ist offenbar primär in der Entwicklung (sowohl phylogenetisch, als auch ontogenetisch). Teilweise gleichzeitig damit, grösstenteils etwas später, kommt die Schicht der subgranulären Pyramiden zur Entwicklung. Diese liegt in dem Palaeo-Cortex gänzlich unterhalb der granulären Schicht, in dem Archi-Cortex liegt sie (als Ammonshornpyramiden) nur zu einem kleinen Teil unterhalb der Körnerschicht (Fascia dentata), grösstenteils daneben, aber doch in einem dem Ventrikel näheren Niveau. Diese subgranulären Pyramiden senden lange efferente Bahnen aus, welche ihre Reize durch die Vermittlung der oberhalb derselben liegenden Körner empfangen. Daneben bilden die subgranulären Pyramiden relativ kurze intraregionale Assoziationsfasern, wie namentlich deutlich ist in dem Archi-cortex, wo sie nicht nur den Fornix, sondern auch das Psalterium aussenden, welches letzteres eine intraregionale Kommissur ist.

Hierdurch hat die Schicht der subgranulären Pyramiden einen lokalen Charakter, da sie nur für die Ableitung der direkt oberhalb von ihr (in der Körnerschicht) einströmenden Impulse sorgt und relativ einfache Assoziationen bildet.

Zuletzt bildet sich die Schicht der supragranulären Pyramiden. Diese liegt weder in dem Palaeo-Cortex, noch in dem Archi-Cortex gänzlich oberhalb der Körnerschicht, sondern hauptsächlich daneben, jedoch in einem höheren, der Molekularschicht näher gerückten Niveau. Als supragranuläres Pyramidensystem des Palaeo-Cortex sind in erster Linie die oberen Zellen der Regio sphenoidalis des Lobus piriformus zu betrachten; als supragranuläre Pyramiden des Archi-Cortex die oberen Zellen des Subiculus und des Gyrus fornicatus.

Dass die supragranulären Pyramiden sich zuletzt ausbilden, erklärt sich daraus, dass sie tatsächlich eine höhere assoziative Bedeutung haben und die assoziative Verbindung mit manchen benachbarten oder entfernten Cortexregionen vermitteln. Daher haben sie auch keinen speziell lokalen Charakter, weil sie eben nicht nur von der Stelle, wo sie liegen, abhängig sind, sondern in erster Linie von vielen benachbarten Regionen. Diese Entwicklung der einzelnen Cortexschichten, wie die Phylogenese des Palaeo-cortex und des Archi-Cortex sie aufweist, ist in völliger Übereinstimmung mit der Entwicklung der einzelnen Cortexschichten, wie sie von *Mott* in der Evolution der Sehrinde von den niederen Säugern zu den höheren gefunden wurde. Auch *Mott* kam zu dem Ergebnis, dass die Körner und ein Teil der subgranulären Pyramiden sich zuerst bilden, dann tritt eine Vermehrung der letzteren ein und schliesslich bildet sich die höhere assoziative Schicht der supragranulären Pyramiden. (Vol. II, Archives of Neurology, London.)

Ein Unterschied zwischen den von Redner untersuchten Rindenbezirken und der von *Mott* untersuchten neokortikalen Sehrinde besteht nur darin, dass in dem Palaeo- und namentlich auch in dem Archi-Cortex die einzelnen Rindenschichten vielmehr nebeneinander (wenn auch in verschiedenem Niveau) liegen, während sie in dem Neo-Cortex alle übereinander liegen. Letzteres erklärt der Redner durch die grosse Inanspruchnahme des Raumes, welche im Gehirn existiert, in dem mächtig entfalteten Neo-Cortex.

Zuletzt weist Votr. darauf hin, dass auch die Pathologie die oben erwähnte

Deutung der einzelnen Schichten beweist. Der primäre Charakter der Körnerschicht wird bewiesen durch die Tatsache, dass sie vorhanden ist, einerlei ob die reizzuführende Bahn besteht oder nicht, wie das Vorhandensein einer mächtig entwickelten Körnerschicht in der Sehrinde des blinden Maulwurfs, in der Fascia dentata des anosmotischen Delphines, in der auditiven Rinde von taubstummen Menschen beweist. Der lokale Charakter der subgranulären Pyramiden wird bewiesen durch die Tatsache, dass sie ganz erheblich atrophieren, wenn die für ihre Region charakteristischen subkortikalen Systeme lädiert werden (*Monakow, Bing*). Der wenig lokale Charakter der supragranulären Pyramiden geht aus der genau gegenteiligen Tatsache hervor, dass sie nämlich bei den letztgenannten Läsionen fast keine Spur von Verringerung zeigen, was eben daher kommt, dass diese Elemente nicht in erster Linie von den lokalen Erregungen ihrer Region abhängig sind, sondern als assoziative Zellen hauptsächlich von benachbarten Territorien abhängen.

Zum Schluss weist der Redner darauf hin, dass der Neo-Cortex, dessen erste Spuren bei den Reptilien auftreten, sich nicht bildet aus dem (dorsalen) Archicortex, sondern aus dem (ventralen) Palaeo-Cortex, und dass diese Tatsache das bisher noch nie erklärte Faktum erklärt, weshalb in seiner ursprünglichen Lage (bei den niederen Vertebraten) der Balken (Kommissur des Neo-Cortex) sich im Anschluss an die Commissura anterior (Kommissur des Palaeo-Cortex) und nicht im Anschluss an das Psalterium (Kommissur des Archi-Cortex) bildet.

34. Herr Apelt-Glotterbad: Ueber den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen.

Es handelt sich um Untersuchungen, welche an 108 Leichen in dem pathologisch-anatomischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses vorgenommen worden sind und bei denen der Schädel nach einer von *Janke* und *Reichardt* ausgearbeiteten Methode möglichst exakt aufgesägt und mit Wasser ausgemessen wird.

Der Vortr. hat die Methode in *Würzburg* kennen gelernt. Die ersten 8 Sektionen dienten zur Einübung der Technik, 18 wurden nachträglich gestrichen, weil Fehler der Technik vorzuliegen schienen.

Zunächst suchte Verf. festzustellen, ob die Methode einwandfrei arbeitet; aus Ueberlegungen und Zahlenreihen, die in der demnächst erscheinenden (in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde) ausführlichen Arbeit nachgelesen werden müssen, ergab sich, dass man bei peinlicher Beobachtung der technischen Forderungen so genau arbeiten kann, dass nur Versuchsfehler von 10—20 ccm entstehen. Dieser Fehler erscheint aber gegenüber der oft 80—160 ccm betragenden Zunahme an fester Substanz im Schädel bei Hirnanschwellung so klein, dass er vernachlässigt werden kann.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist in aller Kürze folgendes: Vortr. unterscheidet 4 Hauptgruppen: 1. 28 Fälle von chronischen Erkrankungen, bei denen eine Stauung im grossen Kreislauf nicht bestanden hat. Hier ist die Zahl für das Hirngewicht um durchschnittlich 11 pCt. kleiner als diejenige für die Schädelkapazität und wurden durchschnittlich pro Fall 100 ccm Liquor gesammelt.

2. 13 Patienten, die an einem chronischen Herzleiden gestorben sind und eine Stauung mit allgemeinem Hydrops aufwiesen. Die Hirngewichtszahl ist hier um nur 3 pCt. kleiner als die entsprechende Kapazitätzahl, Liquor 36 ccm.

3. 25 Fälle von akuten Infektionen (Sepsis, Pneumonie, Typhus). Hirngewichtszahl um nur 3 pCt. kleiner als die durchschnittliche Kapazitätzahl. Liquor 20 ccm.

4. 5 Fälle von Tumor cerebri und 1 Pseudotumor cerebri. Die durchschnittliche Hirngewichtszahl ist um nur 2,8 pCt. kleiner als die Kapazitätzahl.

Noch interessanter wird der Befund, wenn man einzelne Fälle zitiert: Aus Gruppe 1: Phthisis pulmonum. Stad. 3; Kapazität 1800 ccm, Hirngewicht 1480 g, Liquor 250 ccm (Hydrocephalus extern, 180, int. 70 ccm). Hier sollten bei einer Differenz von 10 pCt. (normalerweise) der

Schädelkapazität von 1800 ccm ein Hirngewicht von 1620 g entsprechen; tatsächlich finden sich nur 1480 g, d. h. 140 zu wenig. Daraus erklärt sich auch der starke Hydrocephalus e vacuo.

Aus Gruppe 2: 63 jähriger Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und enormer Dilatation des linken Ventrikels. In den letzten Stunden Spasmen der unteren Extremitäten und beiderseitiger Babinski. Bei der Sektion findet sich eine Hirngewichtszahl, die um 1,2 pCt. die Schädelkapazitätzahl übertrifft, d. h. in diesem Schädel haben sich 150 g fester Substanz mehr gefunden als normalerweise darin enthalten sein sollten.

Gruppe 3: Ein 20 jähriger Mensch, der an krupöser Pneumonie zugrunde ging. In den letzten Stunden besteht heftigster Kopfschmerz und starker Opistotonus. Das Hirn ist bei der Sektion an seiner Oberfläche stark gepresst, es fliesst kein Tropfen Liquor ab. Das Hirn wiegt 1320 g, die Capacität misst 1220 ccm, d. h. das Gewicht übertrifft hier die Kapazität um 9 pCt.

Aus Gruppe 4 sei ein Pat. hervorgehoben, der mit akuten Hirndrucksymptomen eingeliefert wurde, sich dann für etwa 3 Wochen erholte und während dieser Zeit einen nicht erhöhten Liquordruck aufwies. Plötzlich starb er und zeigte in seinem rechten linken Schläfenlappen ein grosses Sarkom. Bei der Sektion flossen 20 ccm Liquor ab; das Hirngewicht war nicht um 10 pCt. kleiner als die Kapazität, wie es etwa der Norm entsprechen würde, sondern um 0,7 pCt. grösser. So wird man den plötzlichen Tode mit einer bei einem tumorkranken Hirn eingetretenen akuten Hirnschwellung in Beziehung bringen dürfen.

Schlüsse: Die Hirngewichtsbestimmung und vergleichende Schädelkapazitätsfeststellung kann für die interne Medizin und die Neurologie in folgenden Fragen Klarheit schaffen:

1. in der Frage nach dem Ursprung der meningitischen Reizung bei akuten Infektionskrankheiten, in dem Sinne, dass nicht stets eine Meningitis serosa vorzuliegen braucht, sondern auch eine akute Hirnschwellung auftreten kann.
2. In der Frage nach der Ursache des Pseudotumor cerebri (Nonne),
3. nach der Ursache des bei an Tumor cerebri Leidenden nicht so selten beobachteten akuten Hirntodes,
4. und vielleicht nach dem Zustandekommen der Stauungspapille.

Autoreferat.

35. Herr Römer-Heidelberg: Adrenalin bei gastrischen Krisen.

R. hat Adrenalin bei 5 Tabikern angewendet, von denen 3 an gastrischen Krisen, einer an Analkrisen, einer an übermässiger Salivation litt. Bei den gastrischen Krisen trat nach wiederholter Darreichung von 3 mal 6 Tropfen der Lösung 1 : 1000 in 20 ccm Wasser ein Aufhören der Krisen ein. Wie diese Wirkung zustande kam, musste zweifelhaft bleiben, der Blutdruck wurde nicht gemessen, Schädigungen wurden keine beobachtet. Larynxkrisen blieben unbeeinflusst.

Diskussion.

Herr Schuster hat bei echten Magenkrise wiederholt Morphium und Wasser im Wechsel mit dem gleichen Erfolge injiziert. Er warnt deshalb vor voreiligen Schlüssen.

Tagesgeschichtliches.

Der 6. internationale psychologische Kongress findet am 3.—7. August in Genf statt.

W. P. Spratling, der Direktor der Craig Colony for Epileptics, ist zum Professor der Nervenheilkunde in Baltimore ernannt worden.

Tabesfragen.

Von

H. KRON,
Berlin.

In einer vor 10 Jahren erschienenen Arbeit¹⁾ war ich zu einigen Ergebnissen gelangt, die ihre Bestätigung erhalten haben. So musste ich der Ansicht, Puellae publicae erkranken selten an Tabes, obwohl sie fast sämtlichluetisch infiziert sind, entgegentreten. *Hübner*²⁾ ist mir darin gefolgt. Dann konnte ich nicht nur *Collins*³⁾ beipflichten, dass die Tabes durch gründliche Behandlung der ursprünglichen Lues nicht verhindert, durch eine ungenügende spezifische Behandlung nicht früher entwickelt zu werden scheint, ich durfte sogar noch einen Schritt weitergehen. In meinen Fällen war die Tabes im grossen und ganzen um so später aufgetreten, je weniger die Syphilis mit Quecksilber behandelt war, und umgekehrt. Dasselbe hat neuerdings *Schuster*⁴⁾ unabhängig von mir gefunden. Es steht in so auffallendem Widerspruch mit den Anschauungen vieler Syphilidologen, dass es gewiss geboten ist, diese Untersuchungen fortzusetzen. Ich habe deshalb das Resultat, das ich aus meinen damaligen Fällen gezogen, an einem inzwischen nicht unerheblich vergrössertem Material nachgeprüft. Es stammt zumeist aus der kassenärztlichen⁵⁾ und poliklinischen, zu einem kleineren Teile aus der privaten Praxis. Um einen möglichst weiten Ueberblick zu gewinnen, habe ich meine früheren Beobachtungen wieder herangezogen. Ich verfüge so über 322 m. und 160 w. Fälle. Auf fremde Zahlenreihen habe ich verzichtet. Die Nachforschungen, auf die es

¹⁾ H. Kron, Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. S. 303.

²⁾ A. H. Hübner, Zur Tabes-Paralyse-Syphilisfrage. Neur. Centralbl. 1906. S. 242.

³⁾ I. Collins, The influence of antisypilitic treatment in preventing certain diseases of the nervous system considered of syphilitic origin. The Postgraduate XI No. 287.

⁴⁾ P. Schuster, Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluss auf das Zustandekommen metasypilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 50. S. 2083.

⁵⁾ Herrn Dr. Katschinsky bin ich für sein freundliches Entgegenkommen zu Dank verpflichtet.

hier ankommt, glaubte ich selbst vertreten zu müssen. Ich habe zugleich die Gelegenheit benutzt, um einige andere Fragen, darunter freilich auch solche, die vielleicht schon als erledigt gelten, zu berühren. Die von *Erb* mit Recht geforderte Trennung der Geschlechter habe ich überall durchgeführt.

I. Beruf und Beschäftigung.

1. *Männer*. Der Zufluss der Kranken hängt vielfach von äusseren Bedingungen ab. So haben die Mitglieder des kaufmännischen Berufes (Angestellte) die meisten — 46 Fälle — geliefert, weil diese Krankenkasse eine der grössten ist. Dann folgen „Arbeiter“ mit 29, Tischler mit 26, Buchdrucker mit 15, Schneider mit 14, Schlosser mit 12 Fällen. Die übrigen Berufsarten haben je 1—8 Fälle beigesteuert. Es verlohnt nicht der Mühe, sie einzeln zu nennen. Schlüsse auf die Bevorzugung dieser oder jener Tätigkeit sind nicht daraus zu ziehen.

2. *Frauen*. Hier erreichen die Schneiderinnen mit 59 Fällen die höchste Zahl; sie rührt daher, dass ich jahrelang der einzige Nervenarzt dieser Krankenkasse war. „Arbeiterinnen“ fanden sich 14, Plätterinnen und Wäscherinnen je 4, dann sind die Büroangehilfen, Haushälterinnen, Verkäuferinnen, die Putzmacherinnen, Zigarrenarbeiterinnen, Dienstmädchen mit je 1—2 Nummern vertreten. Weiter habe ich eine Hebamme, eine Handelsfrau, eine Schlächtersfrau und 57 Frauen, die nur ihren Haushalt zu versehen hatten, also gar keiner beruflichen Schädigung ausgesetzt waren. Es ist ziemlich der dritte Teil. Wir werden also auch hier jeden Versuch, eine bestimmte Beschäftigung mit der Tabes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, fallen lassen. Ueber die Nähmaschine habe ich mich schon in meiner früheren Arbeit ausgesprochen, ich werde weiter unten aber noch einmal darauf zurückkommen.

II. Lebensalter beim Auftreten der Tabes.

Die Beantwortung dieser Frage setzt voraus, dass die Kranken die Initialsymptome ihres Leidens schon früh bemerken und sich deren später möglichst genau erinnern, oder, dass die ersten Erscheinungen von anderer (ärztlicher) Seite festgestellt worden sind. Symptome wie das *Westphalsche*, das *Argyll Robertsonsche* Zeichen, das Fehlen des Achillesreflexes usw. werden von den Kranken gewiss nur höchst selten erkannt werden. Von anderen Initialerscheinungen, besonders von den lanzinierenden Schmerzen, kann man das nicht sagen. Die Häufigkeitsskala der Anfangssymptome meiner Fälle ist folgende:

(Siehe Tabelle auf S. 481.)

Es sind mit geringen Ausnahmen Selbstbeobachtungen der Kranken. Die lanzinierenden Schmerzen überragen bei weitem alle anderen Initialerscheinungen, wenn sie auch nicht die Zahl

Tabelle I.

	Männer	Frauen
Lancinierende Schmerzen	174	102
Blasenstörungen	19	3
Augenmuskellähmung (Doppeltsehen)	18	4
Parästhesien	10	7
Schwäche der Extremitäten	7	7
Gastrische Krisen	7	3
Gürtelschmerz	6	2
Ataxie der unteren Extremitäten	5	0
Sehstörungen (vom Opticus aus)	5	0
Kreuz- und Rückenschmerz	4	0
Potenzstörung	4	0
Pupillendifferenz	2	0
Pupillenstarre	1	0
Sehnervenatrophie	1	0
Cephalische Symptome (Schwindel, Migräne etc.)	1	5
Radialislähmung	1	0
Knochenfraktur	1	0
Allgemeine Schwäche	0	1

erreichen, die *Leimbach* ¹⁾ aus dem *Erbschen* Material herausgefunden hat (88,25 pCt.). Es sind bei den Männern 54 pCt., bei den Frauen 63,7 pCt. Ich habe mich immer wieder davon überzeugt, dass die Kranken den Beginn gerade dieses auffallenden Symptoms mit ziemlicher Bestimmtheit angeben.

Gehen wir nun mit Hilfe der Initialerscheinungen daran,
das Alter beim Entstehen der Tabes
festzustellen.

Tabelle II.

Alter	Zahl der Fälle	
	Männer	Frauen
15—20 Jahre	1	2
21—25 „	6	6
26—30 „	45	24
31—35 „	85	32
36—40 „	68	35
41—45 „	49	18
46—50 „	17	15
51—55 „	8	6
56—60 „	4	1

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1889. S. 131.

In den übrigen Fällen konnte ich von den Anfangssymptomen nichts erfahren. Die grösste Zahl sehen wir bei den Männern zwischen dem 31. und 35. Jahre, bei den Frauen zwischen dem 36. und 40. Jahre. Die Differenz zwischen diesem Zeitraum und dem vom 31. bis 35. Jahre ist aber bei den Frauen so gering, dass ich bei meinen Fällen von einem späteren Auftreten der Krankheit unter den Frauen nicht sprechen kann. Auch *Mendel* ²⁾ fand ja die Differenz im allgemeinen nicht erheblich. Die höchste Ziffer weist die Zeit vom 31.—40. Jahre bei beiden Geschlechtern auf. Es sind bei den Männern 153, bei den Frauen 67 Fälle. Dann folgt die Zeit zwischen 41 und 50 Jahren mit 66 männlichen und 33 weiblichen Fällen. Der Abfall ist hier schon sehr erheblich, er nimmt aber weiter zu zwischen 21 und 30 Jahren (51 männliche, 30 weibliche Fälle). Nach 50 Jahren sind es nur noch 12 m. und 7 w. Fälle, vor dem 20. Jahre sehen wir nur 1 m. und 2 w. Fälle. Tabiker über 60 Jahre (es waren nur einige männliche) habe ich in die Statistik nicht aufgenommen, weil mir das Erinnerungsvermögen für die Anamnese nicht mehr auszureichen schien.

Mehr Interesse dürften

III. die Geburtsverhältnisse

beanspruchen.

Von den 160 weiblichen Tabikern waren		
verheiratet	117=73	pCt.
ledig	43=27	pCt.

Von den verheirateten (die ledigen hatten hatten auch verschiedentlich geboren, dürfen aber hiernicht mitgerechnet werden) hatten nie konzipiert 33=28,2 pCt.

Kinderlos waren durch Aborte, Frühgeburten, totgeborene, ausgetragene Früchte früh, meist in den ersten Monaten (nicht über 1 Jahr) gestorbene Kinder	29=24,8	pCt.
	i. S. 62=53	pCt.

Wir dürfen aber dieses Ergebnis doch nicht ohne weiteres verwerten. Für die Kinderlosigkeit kommt auch die Dauer der Ehe in Betracht. Kurze Ehen beweisen nichts.

Unter den 33 Fällen von Sterilität ist 6 mal nichts darüber angegeben. Die Frauen waren aber bei der ersten Untersuchung 38, 39 (3), 41 und 53 Jahre alt. Kurz dürften die Ehen danach wohl kaum gewesen sein. 2 dieser Frauen waren (was später berücksichtigt werden soll) sicherluetisch infiziert. Im übrigen stellt sich

die Dauer der sterilen Ehen

(bei Aufnahme der Kranken) wie folgt dar:

²⁾ *E. Mendel*, Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 19.

Tabelle III.

Jahre	Zahl der Fälle	Luetische Infektion		
		sicher	wahr-scheinlich	verdächtig
2—2 ¹ / ₄	3	—	1	—
3—3 ¹ / ₂	3	1	1	1
4	2	—	1	—
5	3	1	1	—
7	2	—	1	—
8	1	1	—	—
9	1	1	—	—
13	1	—	—	—
14	1	—	—	—
16	1	1	—	—
18	2	1	—	1
19	3	2	—	1
20	1	1	—	—
26	2	—	—	—
35	1	—	—	—
Summe	27	9	5	3

Die kurzen Ehen sind danach in der Minderheit.

Die folgende Tabelle soll einen Blick auf die Geburtsverhältnisse der 29 Ehen gestatten, die auf die in den Ueberschriften genannte Art kinderlos geblieben sind.

(Siehe Tabelle IV auf S. 484.)

Die Geburtsverhältnisse der nicht kinderlosen Ehen habe ich in Tabelle V auf Seite 486 u. 487 zusammengestellt.

Ich habe danach unter meinen 117 verheirateten Tabikerinnen bei 53 pCt. Kinderlosigkeit gefunden. Diese Zahl übersteigt bei weitem die *Mendels* (32,9 pCt. unter 252 verheirateten Frauen). *Mendel*, der meinen früheren Befund bestätigte, hatte übrigens die Sterilität und die nach Aborten und frühem Tod der Kinder entstandene Kinderlosigkeit zusammengekommen. Ich hatte nur die sterilen Ehen gezählt, in denen also nie eine Konzeption stattgefunden hatte. Die von *Mendel* angeführte Uebereinstimmung unserer Zahlen ist somit nur eine scheinbare. Sterilität bestand bei meinen früheren Fällen bei 28,2 pCt. Die Zahl der kinderlosen Ehen wird bei uns, wie wir bei *Mendel* lesen, auf 10—15 pCt. geschätzt. *Mendel* selbst hat bei 200 poliklinischen Frauen im Alter von 35—50 Jahren 10,5 pCt. Kinderlosigkeit festgestellt.

Nicht minder fällt die grosse Zahhl der Aborte und der im ersten Jahre, meist schon in den ersten Lebensmonaten gestorbenen Kinder auf.

Tabelle IV.

Jahre der Ehe	Alter der Frauen, deren Ehedauer unbekannt	Aborte und Frühgeburten	Totgeborene ausgetragene Früchte	Im ersten Jahre, meist in den ersten Lebensmonaten gestorbene Kinder	Luetische Infektion		
					sicher	wahrscheinl.	verdächtig
1 1/2	—	—	1	—	—	—	—
4	—	3	1	2	1	—	—
4	—	—	—	1	—	—	—
6	—	—	—	1	—	—	1
6	—	—	—	1	—	—	—
7	—	3	1	2	—	—	1
10	—	—	—	1	1	—	—
10	—	3	—	1	1	—	—
11	—	2	—	—	—	—	—
11	—	—	—	1	1	—	—
14	—	—	—	1	—	—	1
14	—	2	—	1	—	1	—
15	—	2	—	—	—	1	—
16	—	1	—	—	—	—	—
18	—	1	—	—	1	—	—
21	—	5	—	—	1	—	—
21	—	—	—	1	1	—	—
22	—	1	—	1	1	—	—
24	—	1	—	1	1	—	—
24	—	—	—	1	1	—	—
27	—	1	—	1	—	—	1
—	36	—	—	2	—	1	—
—	38	1	—	—	—	1	—
—	40	1	—	—	—	—	—
—	42	1	—	—	1	—	—
—	44	—	—	1	1	—	—
—	47	1	—	—	—	1	—
—	49	7	—	—	1	—	—
—	54	3	—	2	—	—	1
i. S. 29		39	3	22	13	5	5

Es fanden sich in 29 kinderlosen Ehen

39 Aborte und Frühgeburten,

3 totgeborene ausgetragene Früchte,

22 im ersten Lebensjahre, meist in den ersten Monaten gestorbene Kinder.

Weiter wurden in den 49 nicht kinderlosen Ehen gezählt
 60 Aborte und Frühgeburten,
 2 totgeborene ausgetragene Früchte,
 52 im ersten Jahre gestorbene Kinder.

Selbstverständlich müssen wir mit der Tatsache rechnen, dass in den Kreisen, aus dem der grösste Teil meines Materials stammt, die Kindersterblichkeit überhaupt eine grosse ist, und dass auch Aborte dort zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören. Die hier gewonnenen Ziffern übersteigen aber doch das Durchschnittsmass dieser Ereignisse. Von meinen Zahlen bleiben selbst nach Abzug der 10—15 pCt. Kinderlosigkeit unter gewöhnlichen Verhältnissen immer noch 38 pCt.

Die Zahl der Geburten lebensfähiger Kinder betrug bei den 49 Frauen 115, im Durchschnitt 2,35, bei allen 117 verheirateten 0,9. Wenn wir auf der Tabelle V die fast durchweg lange Dauer der Ehen betrachten, so ist das gewiss eine kleine Zahl. Auch ich fand, wie *Mendel*, Kinderreichtum nur in einigen wenigen Fällen. *Hübner* hat die gleiche Erfahrung bei der Dementia paralytica gemacht. Den Grund für diese Dinge suche ich mit *Mendel* nicht in der Tabes, sondern in einem Zustande, der dieser Krankheit vorausgegangen ist. Das führt uns zu den

IV, Ursachen der Tabes dorsalis,

Hier steht jetzt, wo uns die Serodagnostik ein zuverlässiges Mittel zur Feststellung der Krankheit an die Hand zu geben scheint, die

1. *Syphilis* vielleicht noch lebhafter als sonst im Vordergrund des Interesses.

Unter den 33 Frauen mit steriler Ehe ist vorangegangen

sichere Lues in	11 Fällen = 33,3 pCt.
wahrscheinliche in	5 Fällen = 15 pCt.
verdächtig sind	3 Fälle = 9 pCt.

Unter den 29 kinderlosen Frauen in nichtsteriler Ehe ist vorangegangen

sichere Lues in	13 Fällen = 45 pCt.
wahrscheinliche in	5 Fällen = 17 pCt.
verdächtig sind	5 Fälle = 17 pCt.

Unter den 49 nichtkinderlosen Ehen ist vorangegangen

sichere Lues in	15 Fällen = 30,6 pCt.
wahrscheinliche in	8 Fällen = 17 pCt.
verdächtig sind	6 Fälle = 12,3 pCt.

Von den 43 ledigen Tabikerinnen ist nur bei 3 nichts von sexuellem Verkehr notiert, aber auch nicht das Gegenteil. Sieht man von einem weiteren Fall ab, der zur infantilen Tabes gehört, so bleiben 39, die sich sexuell betätigt hatten. Davon hatten

sichere Lues	19 = 48,7 pCt.
wahrscheinliche	2 = 5 pCt.
verdächtig sind	2 = 5 pCt.

Tabelle V.

Dauer der Ehe	Alter, wenn Ehedauer unbekannt	Lebende Kinder	Aborte und Frühgeburten	Totgeborene ausgetragene Kinder	Im ersten Jahre gestorb. Kinder	Luetische Infektion			Bemerkungen
						sicher	wahrscheinl.	verdächtig	
7	—	2	1	—	—	—	—	1	—
7	—	1	—	—	1	—	—	—	—
{ 5	—	3	—	—	—	—	—	—	Zweimal verheiratet
{ 2	—	—	—	—	—	—	1	—	—
{ ?	—	—	—	—	—	—	—	—	Zweimal verheiratet
8	—	2	4	—	—	—	—	—	—
8	—	1	—	—	3	—	—	—	—
9	—	3	—	—	—	—	—	—	—
11	—	1	—	—	—	—	—	—	—
12	—	1	—	—	—	—	—	—	—
12	—	1	2	—	—	1	—	—	—
13	—	2	—	—	1	—	1	—	—
13	—	2	1	—	2	—	—	—	—
14	—	1	2	—	—	—	—	—	—
14	—	3	3	—	—	1	—	—	—
15	—	2	7	—	6	1	—	—	—
15	—	4	—	—	2	—	—	—	—
15	—	1 ¹⁾	—	—	3	1	—	—	—
{ ?	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Vor der Ehe von einem anderen Manne
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	—	1	1	—	2	—	—	—	—
18	—	1	1	—	1	—	1	—	—
19	—	1	—	1	—	—	—	—	—
{ 14	—	1	—	—	4	—	1	—	—
{ 5	—	2	—	—	—	—	—	—	—
18	—	2	4	—	—	—	—	—	—
20	—	2	—	—	2	—	—	1	—

1 ²⁾	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
-----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	--

Die 3 in Bezug auf sexuellen Verkehr negativen Fälle sind nicht auf Virginität untersucht worden. Es gibt ja aber auch extragenitale Eingangspforten für den Lueserreger. Unter meinen Fällen befinden sich folgende dieser Art:

1. Dorothee Z., Hebamme. Mit 45 Jahren Infektion am Finger bei Ausübung des Berufs. 2 Monate später Hauteruption. Injektionskur. ½ Jahr danach Plaques auf der Zunge. Schmierkur. Nach 5 Jahren die ersten Tabeserscheinungen.

2. Marie B., Näherin. Mit 24 Jahren Ulcus an der Lippe durch Kuss (der Bräutigam hatte „Flecke“ auf der Haut gehabt). Angeblich kein sexueller Verkehr. Im 35. Jahre Beginn der Tabes.

3. Hedwig L., Schneiderin. Im 30. Jahre verlobt (nie geschlechtlich betätigt). Ulcus am Munde durch Kuss. 2 Monate lang Schmierkur. Mit 44 Jahren Tabes.

4. Hedwig F. Im 27. Jahre Ulcus an der Lippe durch Kuss. Danach oft Hautaffektionen am Gesicht und Rumpf. Tabes im 36. Jahre.

5. Auch der Fall 1, der juvenilen Tabes (s. u.) gehört hierher, wenn auch die Eingangspforte nicht bekannt ist. Das 8 Monate alte Kind war durch ein Dienstmädchen mit syphilitischer Halsaffektion infiziert worden.

6. Max L., Kaufmann. Ulcus durum an der Lippe durch Kuss. Sekundäre Erscheinungen im Pharynx. 3 energische Schmierkuren. 13 Jahre später Tabesbeginn.

7. Otto J., Kaufmann. Mit 38 Jahren Ulcus durum am Augenlid mit Drüsenanschwellung durch Kuss. Injektionskur, 6 Schmierkuren. 5 Jahre nach der Infektion die ersten Tabeserscheinungen.

Im allgemeinen haben wir unter 160 Frauen

59 = 37 pCt. mit sicherer Lues,

24 = 15 pCt. mit wahrscheinlicher Lues,

14 = 9 pCt. Verdächtige.

Wenn man die Schwierigkeit erwägt, die sich der Feststellung der früheren Syphilis beim weiblichen Geschlecht entgegengesetzt, so wird man meine Zahlen nicht für gering ansehen.

Ich unterstelle übrigens alle diese weiblichen Fälle der Beurteilung. Auf dem folgenden Schema sind die sicheren Fälle verzeichnet (die anderen Kolumnen werden uns später beschäftigen).

(Siehe Tabelle VI, Seite 489.)

Die 24 Fälle, die mich veranlasst haben, die Infektion für *wahrscheinlich* zu halten, sind folgende:

1. Mann vor und in der Ehe geschlechtskrank gewesen. Ehe steril.

2. Erster Mann an Dementia paralytica gestorben, 4 von 5 Kindern unter einem Jahre, z. T. wenige Stunden nach der Geburt gestorben.

3. Mann in der Ehe geschlechtskrank geworden, 2 Kinder im 5. und 6. Monat gestorben, 1 Abort.

4. Mann hatte in der Ehe Ulcera am Penis.

5. Halsleiden mit Jod behandelt und geheilt.

6. Geschlechtskrankheit beim „Bräutigam“. Während der Dauer des Verkehrs eine Zeit lang Brennen beim Urinlassen.

7. Mann hat kurz vor der Verheiratung ein Ulcus penis gehabt.

8. Mann hat in seiner ersten Ehe Syphilis, seine erste Frau „Pickel“ auf der Haut gehabt.

9. Mann war in der Ehe syphilitisch.

10. Mann war in der Ehe „geschlechtskrank“.

11. Mann hatte im 2. Jahre der Ehe an Syphilis gelitten.

12. Mann gleich im Beginne der Ehe „geschlechtskrank“.

Tabelle VI.

Art der Lues	Kuren	Intervall-Jahre	Art der Lues	Kuren	Intervall-Jahre
Ulcera an den äusseren Genitalien	Keine	4	Exanthem	Ungenügende Injektionskur	2
	2 Injektionskuren	5	Roseola	Injektionskur	3
	Pillen	5	Exanthem	Injektionskur (Lassar)	4
	Keine	9		Jodkalium	6
	Schmierkur	10	Exanthem	Keine	9
	Injektionskur, Pillen	10	Condylomata	Schmierkur	11
	Injektionskur	20	Exanthem	Schmierkur	12
	Keine	27	Exanthem	Schmierkur	12
	Injektionskur	4	Condylomata lata	Keine	12
	Keine	9	Condylomata lata	Keine	13
Ulcus durum an den Lippen	2 Schmierkuren	11	Roseola	Injektionskur (Charité)	15
	Schmierkur	14		Keine	20
	Jodkalium	3	Exanthem	Keine	27
	Schmierkur	6	Plaques auf den Lippen		
	Jodkalium	6	Exanthem	Keine	?
	Injektionskur (36 Spritzen)	7	Exanthem	Keine	?
	Injektionskur	8	Exanthem	Schmierkur, Jodkalium	„Sehr kurz“
	Injektionskur (Charité)	9	Roseola und Angina specif.	Jodkalium	4
	Injektionskur (Charité)	9	Larynxaffektion, Periostritis septi nar.		
	Keine	9	Ulzer. an Zunge und Epiglottis		
Als „Syphilis“ bezeichnete Fälle	Keine	10	Exanthem, Plaques auf Zunge	Injektions- und Schmierkur	5
	Teekur	11	Exanthem, Mundaffektion	Pillen	6
	Keine	12	Larynxaffektion	Schmierkur, Injektionskur	6
	Schmierkur (Charité)	12		Schmierkur	18
	Keine	13	Periostit. tib., Iritis spec.	Schmierkur	19
	Injektionskur, Pillen	17	Caries septi narium	Keine	20
		?	Chorioiditis specif.		?
	Keine	?	Ulcera spec. an den Beinen	Keine	?
		?	Chorioiditis specif.		?
		?	Tertiäre Lues	Schmierkur	?
			Exanthem, Papul.		
			Syphilid am Kopf	Injektionskur, Jod	?
			Chorioiditis specif.		

13. „Liederlicher Mann“, liess sich von der Frau Quecksilbereinreibungen machen.

14. Mann hat Syphilis gehabt.

15. Mann vor der Ehe geschlechtskrank gewesen, an Dementia paralytica gestorben.

16. Mann geschlechtskrank gewesen, an Dementia paralytica gestorben.

17. Mann hatte 2 Jahre vor der Ehe eine Injektionskur in der Charité durchgemacht, ist später auch tabisch geworden.

18. Mann hat 5 Jahre nach der Verheiratung an Ulcus durum gelitten, ist mit Injektionen behandelt worden.

19. Mann 8 Tage nach der Verheiratung wegen Syphilis in der Charité gewesen.

20. Mann kurz vor der Ehe geschlechtskrank gewesen.

21. Mann in der Ehe mehrfach geschlechtskrank gewesen.

22. Mann in der Ehe geschlechtskrank, das Kind nach 8 Wochen gestorben.

23. Mann hat in der Ehe an Syphilis gelitten, ist an Dementia paralytica gestorben.

24. Mann geschlechtskrank gewesen, 2 Fehlgeburten, 1 Kind mit $\frac{1}{2}$ Jahr, das andere mit 2 Jahren gestorben.

Den Verdacht auf syphilitische Infektion rechtfertigen meiner Ansicht nach folgende Fälle:

1. Mann an Dementia paralytica gestorben.

2. Mann liederlich, Ehe deshalb getrennt.

3. Vermutung der Frau, dass ihr Mann geschlechtskrank gewesen ist, Scheidung wegen Ehebruchs.

4. Mann war ausschweifend.

5. Scheidung wegen liederlichen Lebenswandels des Mannes.

6. Scheidung wegen Untreue des Mannes.

7. Eitriger Fluor mit schwerer eitriger Augenentzündung in der Ehe.

8. 2 Kinder im frühesten Lebensalter (2 Tage, 4 Wochen) gestorben, letzteres mit Ausschlag geboren. Mann leidet auch an Tabes.

9. Mann vor der Verheiratung an Bubo gelitten.

10. Kind an Knochenerkankungen gelitten.

11. Mann ausschweifend, ein Kind gleich nach der Geburt gestorben.

12. Ein totgeborenes Kind, sonst kinderlose Ehe. Die früher stets gesunde Frau magerte nach der Entbindung ab und wurde blutarm (Lues occulta?).

13. Mann an Dementia paralytica gestorben.

14. Nach sexuellem Verkehr mit dem Manne eine Zeit lang Brennen beim Urinlassen.

Aborte und Frühgeburten allein habe ich nirgend als Grund für Syphilis, nicht einmal als Wahrscheinlichkeits- oder Verdachtsmoment angenommen.

Unter den 322 Männern sind 188 mit sicherer Syphilis oder als hart bezeichnetem Schanker in der Anamnese. Das sind 58,3 pCt. Nur Schanker ohne weitere Bezeichnung findet sich in 72 Fällen = 22,3 pCt., darunter sind 21 auf Syphilis Verdächtige. Beide Kategorien zusammen ergeben 260 Fälle = 80,7 pCt. Diese Zahlen bilden die unterste Grenze. Wiederholte Nachforschungen, Erkundigungen bei früheren Ärzten konnten bei einer grossen Zahl der Fälle nicht angestellt werden. Wir wissen aber, wie oft die von den Kranken in Abrede gestellte Infektion dadurch gesichert wird. Die Serodiagnose habe ich für diese Statistik nicht verwerten können.

Unter den anderen möglichen Ursachen der Tabes hat man der

2. *Disposition* die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt (Charcot, Benedikt, Rosenbach u. A.). Neuerdings hat es Bittorf¹⁾ unternommen, tatsächliches Material für diese Anschauung zu sammeln. Er benutzt dazu einmal den Nachweis neuropathischer Belastung, das andere Mal ein gehäuftes Auftreten von Degenera-

¹⁾ A. Bittorf, Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905. Bd. XXVIII. S. 404.

tionszeichen und kommt zu dem Schlusse, die Tabes entstehe im wesentlichen aus einer angeborenen Schwäche des äusseren Keimblattes. In meinen Krankengeschichten war bei den 322 Männern nur 29 mal eine Notiz über Disposition: Nervosität in der Familie 12 mal, schwerere Zustände, wie Schlaganfall, Idiotie, Krämpfe, Paralyse, Epilepsie usw. 13 mal. In 4 Fällen fehlte die nähere Bezeichnung. Unter den 160 Frauen war 4 mal Nervosität in der Familie, 4 mal ein schwerer Zustand verzeichnet. Zweifellos würden sich diese Ziffern bei einem Materiale aus gebildeteren Kreisen erhöhen. Ich habe übrigens schon in meiner ersten Arbeit das Zusammenwirken von Syphilis und Disposition bei der Tabes betont, wenn ich es auch durch meine Zahlen nicht erweisen konnte. Ebenso erkennt *Bittorf* die hohe Bedeutung der Syphilis für die Entstehung des Leidens an. Von seinen 16 Männern hatten 9 sicher, 6 wahrscheinlich, von seinen 15 Frauen 7 sicher, 6 wahrscheinlich Lues gehabt. 20 meiner 29 disponierten Männer hatten eine syphilitische Vergangenheit, weitere 4 hatten Schanker gehabt. Unter meinen 8 disponierten Frauen waren 5 sicher syphilitisch infiziert gewesen.

3. *Erkältung*. Sie war bei den Männern nur 9 mal vertreten. 5 davon hatten Syphilis, 2 Schanker in der Anamnese. Frauen sind Erkältungen durch ihre Lebensweise seltener ausgesetzt; sie lieferten denn auch nur 2 Fälle, beide überdies mit früherer syphilitischer Infektion.

4. *Ueberanstrengung*. Ich habe bei meinem Materiale ebenfalls kaum ein einwandfreies Beispiel für die alleinige ätiologische Bedeutung dieser Schädigung gefunden. Die grosse Zahl der Arbeiterinnen hat mir auch diesmal wieder Gelegenheit gegeben, der Nähmaschine meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Unter den 160 Fällen befinden sich 34 Maschinennäherinnen. Von diesen scheiden 16 aus, weil ihre Tätigkeit eine sehr geringe, oder viele Jahre vor dem Beginne der Tabes aufgegeben war, oder weil sie erst anfang, als die Tabes schon vorhanden war. Es bleiben 18. Von ihnen waren 6 sicher, 4 wahrscheinlich syphilitisch gewesen, 5 waren dessen verdächtig. Ich muss danach meinen früheren ablehnenden Standpunkt (*Mendel* hat ihn geteilt) auch jetzt aufrecht halten: *die Nähmaschine ist an sich, entgegen Guelliot, Weber u. A. kein ätiologischer Faktor für die Tabes*.

4. *Trauma*. Dieser Ursprung ist oft für die Tabes in Anspruch genommen worden. Auf die ganze Literatur möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen. *Hitzig* ¹⁾ hat für eine Anzahl von Fällen die Möglichkeit zugegeben, dass sie allein durch ein Trauma entstanden sein können. *Mendel* ²⁾ hat einen ablehnenden Standpunkt ein-

¹⁾ *E. Hitzig*, Ueber die traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Festschr. d. Fakultäten f. d. 200 jähr. Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894.

²⁾ *E. Mendel*, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 7. S. 97.

genommen, v. Leyden¹⁾ und seine Schüler²⁾ sind dann wieder für das Trauma eingetreten. Die Frage, ob dieses in einem bestimmten Falle als ursächliches Moment beschuldigt werden kann, dürfte nie leicht zu beantworten sein, sie wird aber noch besonders erschwert, wenn es sich um einen der Versicherungspflicht unterliegenden Unfall handelt, auf den ja gewöhnlich alle späteren Krankheitserscheinungen bezogen werden. Das hat schon *Bernhardt* in der Gesellschaft der Charitéärzte (Juli 1901) betont.

Unter meinen Fällen befinden sich folgende mit Trauma in der Anamnese.

1. Karoline B., Arbeiterin. Seit Ende der zwanziger Jahre verheiratet. Wittwe seit dem 59. Jahre. 2 Geburten, 1 Kind gestorben. Im 53. Jahre Sturz 1½ Etagen tief aus einem Fenster. Im 54. Jahre lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Befund in demselben Jahre: Pupillen lichtstarr, *Westphalsches* Zeichen, lanzinierende Schmerzen, Blasenparese, die aber schon vor dem Unfall bestanden hat. Sensorisch sensible Hemianästhesia dextra, Parese des rechten Beines.

2. Gustav K., Arbeiter. Mit 39 Jahren 4 Stock tief durch einen Fahrstuhlschacht gefallen. Verstauchung des Rückgrats. Mit 42 J. Gehstörungen. Befund im 52. J.: Pupillen lichtstarr, *Westphal-* und *Romberg'sches* Zeichen, Analgesie an den unteren Extremitäten, Blasenparese, leichte rechtseitige Ptosis.

3. August M., Arbeiter, im 19. J. Gonorrhoe, im 32. J. Quetschung eines Beines. Befund im 42. J.: Pupillen lichtstarr, *Westphalsches* Zeichen, starker Romberg, Hypalgesie an den Beinen.

4. Eduard L., Arbeiter. 1870 „geringer Schanker“, später 3 mal Iritis. Mit 40 J. ca. 9 m tief von einer Leiter gefallen, aufrecht mit den Füßen auf den Boden gestossen. Verstauchung des linken Fussgelenks, 3 Jahre später lanzinierende Schmerzen. Befund im 47. J.: Pupillen lichtstarr, Kniereflex fehlt links, Sensibilitätsstörungen, leichte Atrophie der linken unteren Extremität (2 cm Unterschied im Umfang gegen rechts).

5. Moritz Sch., Lehrling. Hereditäre Lues. 5 Tage nach der Geburt Sublimatbäder, nach 1 Jahr Schmierkur, mehrmals wiederholt. Im 10. J.: Schädelbruch mit Gehirnerschütterung. Befund im 17. J.: Pupillen lichtstarr, Abblassung der Papillen, Sensibilitätsstörung, Strabismus divergens dextra.

6. Ernst K., Bereiter. Im 18. J. leichte, schnell geheilte Gonorrhoe. Viel Unfälle mit dem Pferde, Muskelzerreissung, Knochenbrüche. Im 41. J. Bruch eines Oberschenkels, des rechten Armes in der Schulter und zweier Rippen. Im 42. J. durch Ueberschlagen mit dem Pferde schwer mit dem Rücken auf das Steinpflaster gefallen, das Pferd auf ihn. Weder aufgestanden, weiter geritten. 5 Monate später die ersten blitzartigen Schmerzen in den Beinen. Im 43. J. Pferdetritt auf den rechten Fuss, Knochensplittierung. 2½ Monate gelegen. Seit der Heilung dieser Verletzung das Gefühl im rechten Fuss geschwunden, Gehvermögen nach dem Aufstehen noch gut, verschlechterte sich dann allmählich. Befund im 43. J.: Pupillen reagieren, *Westphalsches* Zeichen, Fehlen des Achillesreflexes, Blasenparese, starker Romberg, starke Ataxie, blitzartige Schmerzen, besonders im rechten Bein, in der Hüfte und am Leib. Mastdarmparese. Impotenz. Gürtelschmerz.

7. Adolf J., Kutscher. Mit 19 J. Gon., Bubo. Im 42. J. Pferdetritt gegen den Leib, mit 45 J. lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Befund im 48. J.: Lanzinierende Schmerzen in den Beinen, ungleiche lichtstarre Pupillen, *Westphalsches* Zeichen, Analgesie an den Beinen, Parästhesie der Hände, Romberg, Ataxie, Blasenparese, Impotenz.

¹⁾ E. von Leyden, Zur Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 20.

²⁾ G. Lichte, Traumatische Tabes. Berl. Dissertation. 1903.

8. Friedrich Sch., Kutscher. Im 25. J. Infektion mit Phimosenoperation, im 45. J. über Unterleib und linken Unterschenkel überfahren. Befund: Linke Pupille lichtstarr, *Westphalsches* Zeichen, Fehlen des Achillesreflexes, Anästhesie an den Beinen und am Rumpf, Romberg, lanzinierende Schmerzen.

9. Alfred G., Eisenbahnschaffner. Im 30. J. von einem aussteigenden Fahrgast umgestossen, Fall auf den Hinterkopf mit blutender Wunde, 1—2 Wochen nach dem Unfall Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Doppeltsehen. Befund $\frac{1}{2}$ J. später: Pupillenstarre, *Westphalsches* Zeichen, Fehlen des Achillesreflexes, Romberg, verlangsamte Schmerzempfindung, Potenzabnahme, Internusparese links, Leistendrüsen indolent geschwollen.

10. Paul St., Kutscher. Angeblich nie infiziert. 11 jährige Ehe steril (Frau vor der Ehe von einem anderen Manne ein jetzt 17 jähriges Kind). Mit 42 Jahren Bruch der Wirbelsäule (12. Brust- und 1. Lendenwirbel). Ein Jahr später lanzinierende Schmerzen, Lahmheit der Beine und Müdigkeit. Befund im 43. J.: Pupillen lichtstarr, *Westphalsches* Zeichen, Fehlen des Achillesreflexes, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche.

11. Paul M., Hausdiener, früher Krankenwärter. Mit 42 J. Syphilis. Schmierkur. Im 39. J. Fall auf beide Knie Scheiben und Schienbeine. Seitdem taumelnder Gang. Befund: Pupillen lichtstarr, *Westphalsches* Zeichen, starker Romberg, Ataxie, Analgesie an den Beinen, Blasenparese.

Von diesen Fällen ist der erste nicht zu verwenden. Schon vor dem Trauma hatten Blasenstörungen bestanden. In den Fällen 4, 5, 7, 8, 11 ist eine Infektion vorausgegangen. Aus dem Fall 3 ist nicht zu ersehen, dass sich die ersten Erscheinungen der Tabes, was doch gewöhnlich verlangt wird, an dem verletzten Gliede gezeigt haben. Fall 6 könnte als positiv angesehen werden. Die blitzartigen Schmerzen sind $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Fall auf dem Rücken aufgetreten. Auch im Fall 2 hat sich nichts anderes als das Trauma ergeben. Fall 9 erregt dadurch Zweifel, dass schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall eine ganz ausgebildete Tabes bestand. Es ist nicht unmöglich, dass das Umfallen durch den Stoss des Passagiers schon eine Folge der Unsicherheit der Beine gewesen ist. Auch in Fall 10 müsste sich die Tabes ausserordentlich schnell entwickelt haben. Die Optikusatrophie in Fall 5 ist nicht dem Trauma zuzuschreiben, sie findet sich relativ oft bei infantiler und juveniler Tabes. Es bleiben eigentlich so nur 2 Fälle, die keine Infektion und auch keine andere Ursache als das Trauma aufzuweisen haben. Wir werden aber gut tun, die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Tabes zu vertagen, bis die Serodiagnostik in allen Fällen mitgesprochen hat. Inwieweit die gewiss höchst interessanten Versuche von *Schmauss* auf den Menschen übertragbar sind, müssen spätere Beobachtungen lehren.

Bis auf weiteres müssen wir immer wieder die führende Rolle in der Aetiologie der Tabes der Syphilis zuschreiben, sie ist gewiss auch die Ursache der abnormen Geburtsverhältnisse.

Man hat nun verschiedentlich und von gewichtigster Seite gesagt, die Tabes folge vorwiegend der leichteren oder doch der ungenügend behandelten Syphilis. Unsere Fälle können leider auf diese Frage keine genügende Antwort geben. In einem grossen Teile ist nur Syphilis ohne nähere Bezeichnung der Symptome angeführt.

Unter den 188 Männern mit sicherer Lues in der Vorgeschichte sind

1. mit hartem Schanker 43 = 23 pCt.
2. mit sekundären, tertiären Erscheinungen und Rezidiven 86 = 45,8 pCt.
3. mit nur als „Syphilis“ bezeichneter Infektion 59 = 31,4 pCt.

Unter den 59 Frauen mit sicherer früherer Lues sind

1. mit Ulcera an den äusseren Genitalien oder Ulcera dura an den Lippen 12 = 20 pCt.
2. mit sekundären Erscheinungen 28 = 50,8 pCt.
3. mit nur als „Syphilis“ bezeichneter Infektion 19 = 32 pCt.

(Hier folgen die Tabellen VII—IX.)

Ich habe alle Fälle mit ihren Symptomen, soweit diese bekannt waren, in den Tabellen VI—IX angeführt und muss das Urteil dem Fachmann überlassen, welche von den näher bezeichneten Formen als leicht oder schwer anzusehen sind. Die Zahl der Kuren darf nicht ohne weiteres als Kriterium gelten. Sie werden oft genug auch bei leichten Fällen wiederholt vorgenommen und bei schweren unterlassen. Auf den Tabellen VI—VIII finden wir eine Anzahl von augenscheinlich nicht leichten Formen, die nicht oder so gut wie nicht behandelt worden sind.

*Fournier*¹⁾ hat die Zahl der Quecksilberkuren zum Ausgangspunkt einer Statistik gemacht, die ihre Bedeutung für die spätere Tabes darlegen soll. Er fand, dass die Zahl der Tabiker um so mehr abnimmt, je energischer und länger die Hg-Behandlung gewesen ist, macht aber den freilich sogleich von ihm selbst bekämpften Einwand, die Zahl der nur kurze Zeit behandelten Luetiker sei an sich die grössere, deshalb müsse sie auch unter den späteren Tabikern die grössere sein.

Welcher Art ist nun in meinen Fällen die Behandlung gewesen? (vgl. Tabelle VII—IX).

Tabelle X.
A) Männer.

Art der Kur	Harter Schanker	Nur als Syphilis bezeichnete Inf.	Secund. Tert. Rezidiv	Summa	pCt.
Ausreichend und energisch	10	21	34	63	33,6
Gewöhnliche einmalige	12	20	23	57	30,4
Ungenügende	16	8	9	33	17
Keine	5	9	20	34	18
Unbekannt	—	1	—	1	—
				188	

¹⁾ *Fournier*, Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercurial. Gazette hebdom. 1891. S. 606.

Tabelle VII.

Keine antisypilitische Kur.

Art der Syphilis	Intervall-Jahre
Ulcus durum	5
	7
	11
	13
	21
Nur mit „Syphilis“ bezeichnet	11
	12
	19
	20
	23
	25
	?
Exanthem an der Hand	?
Exanthem am Thorax	3
Exanthem	4
Condylome	6
„	9
Exanthem	10
Exanthem im Gesicht	11
Exanthem am Kopf	12
Exanthem an den Händen	12
Condylome	16
Exanthem	17
„	20
„	21
Halsdrüsenanschw., Exanthem	6
Exanthem und Mundaffektion	7
Condylome, Kopf-exanthem	12
Gaumenaffektion	12
Gummata am Abdomen	14
Perforatio septi narium	18
Exanthem und Halsaffektion	21

Tabelle VIII.

Ungenügende antisypilitische Behandlung

Art der Kur	Art der Syphilis	Intervall-Jahre
Ulcus durum	Pillen	4
	Wasserbehandlung,	
	Jod	4
	Ungen. Schmierkur	7
	„ „	8
	„ „	9
	Jod	10
	Ungen. Schmierkur	10
	Pillen	11
	Homöopathisch	15
	Ungen. Injektionskur	15
	Schwitz- und Hungerkur	16
	Ungen. Schmierkur	20
	Pillen	20
	Ungen. Injektionskur	27
Exanthem	Pillen	29
	Ungen. Schmierkur	?
	—	5
	—	10
	—	12
Zungen- und Mundaffektion	—	19
	—	2
	—	7
	—	16
	—	17
Nackendrüsenanschw. Exanthem	—	25
	—	5
	—	5
	—	6
	—	7
Nackendrüsenanschw. sekundäre Erscheinungen	—	10
	—	11
	—	14
	—	14
	—	?
Mundaffektion	—	
	—	
	—	
	—	
	—	
Halsaffektion	—	
	—	
	—	
	—	
	—	
Nur als „Syphilis“ bezeichnet	Ungen. Schmierkur	5
	Ungen. Hg-Kur, Jod	5
	Ungen. Hg-Kur	6
	Homöopathisch	7
	Ungen. Schmierkur	10
	Ungen. Injektionskur	11
	Jodkur	14
	Pillen	?

Tabelle

Art der Syphilis	Art der Kur	Intervall-Jahre	Art der Syphilis	Art der Kur	Intervall-Jahre
Ulcus durum	2 Injektionskuren	5	Nur als Syphilis bezeichnet	Injektionskur	6
	Energische Schmierkur	5		Schmierkur	6
	Schmierkur	6		"	6
	1 Injekt., 1 Schmierkur	6		"	6
	Schmierkur (Lazarett)	6		2 Schmierkuren	7
	Schmierkur	6		Schmierkur	8
	1 Injekt., 2 Schmierkuren	6		1 Schmier-, 1 Injektionskur	9
	(eine in Kreuznach)	7		Schmierkur	9
	3 Injektionskuren,	7		"	9
	1 Hunger-, 1 Schwitzkur in 3 Jahren	9		"	9
	Schmier- u. Schwitzkur	9		"	10
	Schmierkur	9		2 Schmierkuren	10
	2 Injekt., 1 Schmierkur	9		1 Injekt., 1 Schmierkur	10
	Injektionskur	10		Injektionskur (O. Rosenthal)	10
	Schmierkur	12		3 Injekt., 1 Schmierkur	11
	"	12		Schmierkur (Aachen)	11
	"	14		Injektionskur	11
	Injektionskur (Charité)	15		Injektionskur (Charité)	11
	Injektionskur (Charité)	15		1 Schmier-, 2 Injektionskuren	12
	Schmierkur	18		Schmierkur	12
Nur als Syphilis bezeichnet	Injektionskur (Charité)	20		"	12
	Injektionskur	20		5 Schmierkuren (2 in Aachen)	12
	"	24		1 Injekt., 1 Schmierkur	13
	Schmierkur	26		1 Schmier-, 1 Injektionskur	14
	"	?		1 Schmier-, 1 Injektionskur	14
	5 Inj., 1 Schmierkur	2		Schmierkur	15
	Schmierkur, innerlich Hg	3		Schmier- u. Schwitzkur (Charité)	17
	Schmierk. (Nauheim)	3		2 Injekt., 1 Schmierkur	18
	Injektionskur (Charité)	3		2 Schmierkuren (J. Israel)	20
	2 Hg-Kuren	3		Injektionskur	25
	6 Schmierkuren	4		"	?
	Schmierkur, Jod	5		?	5
	Schmierkur, Zittmann	5			
	Schmierkur	6			

IX.

Art der Syphilis	Art der Kur	Intervall-Jahre	Art der Syphilis	Art der Kur	Intervall-Jahre
Exanthem	1 Injekt., 1 Schmierkur	4	Iritis spec.	Schmierkur	11
„	1 Injekt., 1 Schmierkur	4	Pharynxaffektion	3 energische Hg-Kuren	13
„	Schmierkur	5	Exanthem	Injektionskur	13
„	Injektionskur (Charité)	5	Exanthem (Roseola)	Hunger, Schwitz-, Kalomel-, Schmierkur	13
„	Schmierkur	5	Exanthem	Schmierkur	13
„	Injektionskur (Charité)	6	„	4 Schmierkuren	13
„	3 Hg-Kuren in 1½ J.	6	Halsaffektion	Injektionskur, Jod	15
„	1 Schmier-, 1 Injektionskur	6	Exanthem	Injektionskur, (Lewin)	17
„	Schmier-, Injektionskur, Jod	6	„	Schmierkur	18
„Sekundäre Erscheinungen“	1 Injekt., 1 Schmierkur	6	„	Injektionskur (Charité)	18
Plaques am Halse und an den Lippen	Inunktionskur, innerlich Hg	6	„	Schmierkur (Charité)	22
Exanthem (Roseola)	Schmierkur	7	„	3 Schmierkuren Sublimatbäder	?
Exanthem	2 Schmierkuren	7	Mehrfache Rezidive	Schmierkur	?
Exanthem (Roseola)	Injektionskur	7	Exanthem, Condylome	Pillen, energische Schmierkur	5
Exanthem	„	7	Haut-, Mund-, Zungenaffektion	Schmierkur	5
Muskelfaffektion	„	7	Hals- und Hautaffektion, 10 Jahre lang hingezogen	1 Injekt., 1 Schmierkur, Pillen	6
Exanthem	5 Schmierkuren, 1 Injektionskur	8	Sekundäre Erscheinungen mit Rezidiven, 10 Jahre später Psoriasis palm.	Energische Schmierkur	6
„	Injektionskur (Charité)	8	Rezidiv	1 Injekt., 1 Schmierkur	8
„	Injektionskur (Charité)	8	„	1 Injekt., 1 Schmierkur	13
Exanthem (Roseola)	Injektionskur	9	„	2 Schmierkuren	15
Exanthem	„	9	„	„	18
Mundaffektion	Schmierkur	9	3mal Iritis specif.	Schmierkur	21
Exanthem	2 Injekt., 1 Schmierkur (O. Rosenthal)	9	Exanthem, Mund-, Zungenaffektion	Injektionskur	23
„	Schmierkur (Krankenhaus)	9	Haut-, Mund-, Zungenaffektion	2 Schmierkuren, 1 Injektionskur, Jod	28
„	Energische Hg-Kur	9	Psoriasis, Stirn-exanthem, Halsaffektion	6 Schmierkuren	?
„	Schmierkur, Jod	10			
„	2 Schmierkuren	10			
Zungenaffektion	2 „	10			
Exanthem	1 Injekt., 1 Schmierkur	10			
„	Injektionskur	10			
„	Schmierkur	10			
„	„	11			

B) Frauen

Art der Kur	Ulcerata Genitalien u. Lippen	Mit „Syphilis“ bezeich. Fälle	Mit sekundär. Erscheinungen	Summa	pCt.
Ausreichend und energisch	2	3	4	9	15,2
Gewöhnliche einmalige Kur	5	4	9	18	30,5
Ungenügende Kur	1	—	4	5	8
Keine Kur	4	12	11	27	45,7
				59	

Als energische Hg-Kuren habe ich nicht nur wiederholte, sondern auch die einmaligen angesehen, die in einem Krankenhaus, in bekannten Kurorten oder unter der Leitung namhafter Syphilidologen ausgeführt worden sind. Es gibt wenigstens einen sicheren Anhalt für die Gründlichkeit der Kur als die bloße Zahl der sonst unkontrollierbaren Behandlungen. Mein Standpunkt wird vermutlich nicht überall geteilt werden. *Neisser*¹⁾ z. B. lässt die Hg-Behandlung erst dann als ausreichend gelten, wenn sie gleich in den ersten Jahren 5—7 mal ausgeführt worden ist. Ungenügend erschienen mir die Hg-Behandlungen, die von den Kranken selbst als kurz angegeben worden sind, oder ihre Unzulänglichkeit aus den Beschreibungen erkennen liessen, ferner die Jodkalium-, die Pillen-, Schwitz- und Hunger- u. s. w. Kuren.

Unter den männlichen Kranken stehen, wenn man meine Auffassung gelten lässt, somit 65 ausreichend oder energisch und 55 mit gewöhnlicher einmaliger Kur Behandelte 67 ungenügend oder gar nicht Behandelten (62 : 33,5 pCt.) gegenüber. Letztere sind danach hier weit in der Minderzahl.

Ein anderes Bild liefern die Frauen. Dort ist das Verhältnis der ausreichend, energisch und gewöhnlich zu den nicht oder ungenügend Behandelten 27 : 32 (45,7 : 53,7 pCt.). Es überwiegen die letzteren. Die Erklärung dürfte auf keine Schwierigkeit stossen. Bei dem weiblichen Geschlecht verläuft die Lues in der Regel milder, oder sie wird weniger beachtet. Es ergibt sich daraus wieder die Notwendigkeit, auch bei diesen Erhebungen beide Geschlechter von einander zu trennen.

¹⁾ A. *Neisser*, Verhandlungen der VII. schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Kultur. Sitzung vom 13. Dezember 1901. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage No. III. S. 24.

Wir wollen die Kuren noch nach einer anderen Richtung hin ins Auge fassen. Von den Männern haben gebraucht

1 Hg-Kur	78
2 Hg-Kuren	25
3 Hg-Kuren	9
4 und mehr	8
Ungenügende	25
Keine	42
Unbekannt	1
i. S. ———	188

Von den Frauen haben gebraucht:

1 Hg-Kur	23
2 Hg-Kuren	4
Ungenügende	3
Keine	29
i. S. ———	59

Bei 134 Männern und 101 Frauen liess sich keine frühere Syphilis feststellen, sie hatten mithin auch sämtlich kein Hg bekommen. Von den Syphilitischen haben 42 Männer und 29 Frauen kein Hg gebraucht, also unter 322 Männern sind 176, unter 160 Frauen gar 130, die mit Quecksilber nichts zu tun gehabt haben. Das entspricht ganz den Ausführungen *Neissers*. Wenn man nur die Zahl der Kuren gelten lässt, so müssen wir auch seinen sonstigen Standpunkt teilen. Die Frage aber, auf die es mir wesentlich ankam, war die: *Wie stellt sich das Auftreten der Tabes zeitlich zu dem Gebrauch oder Nichtgebrauch des Quecksilbers bei der ursprünglichen Lues?* Die Intervallbestimmung bedarf allerdings grosser Vorsicht. Wir können in den meisten Fällen nur die Angaben der Kranken verwerten, auch dürften auxiliäre Momente und Disposition Fehlerquellen eröffnen. Ich habe mich bemüht, das erste Auftreten der Initialsymptome so scharf wie möglich durch das Krankenexamen festzustellen. Das bezieht sich ganz besonders auf die lanzinierenden Schmerzen, die ja hier den ersten Platz einnehmen und deren erstes Auftreten, wie bemerkt, von den Kranken in der Regel genügend sicher angegeben worden ist. Ich habe es danach nicht für aussichtslos gehalten, die so gefundenen Intervalle zu verwerten. In der folgenden Tabelle stelle ich sie von den Fällen zusammen, bei denen die Art der Kur bekannt, und der Beginn der Tabes annähernd zu berechnen war. Auch die Fälle mit einfachem Schanker habe ich, natürlich gesondert, herangezogen. Es dürfte doch von Interesse sein, wie sich hier die Intervalle verhalten. Die Sero-diagnostik bereitet uns ja oft genug bei den *Ulcera molli* eben solche Ueberraschungen, wie bei so manchem Fall von gelegneter Infektion und von früherer Gonorrhoe.

Tabelle XI.**A) Männer¹⁾****I. Fälle ohne Kur.**

Intervall-Jahre	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13	14	16	17	18	19	20	21	23	25	?
Zahl der Fälle i. S. 34	1	1	1	1	2	2	1	1	3	6	1	1	1	1	1	1	2	3	1	1	?

II. Fälle mit ungenügender Kur²⁾.

Intervall-Jahre	4	5	6	7	8	9	10	11	12	15	16	17	19	20	25	27	29	?
Zahl der Fälle i. S. 25	1	2	1	2	1	1	3	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2

III. Fälle mit gewöhnlicher, einmaliger Kur.

Intervall-Jahre	2	3	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	18	20	21	23	24	25	26	?
Zahl der Fälle i. S. 57	1	1	6	8	4	1	8	4	3	4	3	1	3	1	1	1	1	1	1	1	3

IV. Fälle mit einmaligen energischen und mehrmaligen Kuren.

Intervall-Jahre	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	17	18	20	22	28	?
Zahl der Fälle i. S. 63	1	3	3	3	9	3	4	6	7	3	2	4	2	2	2	4	2	1	1	1

Tabelle XII.**B) Frauen.****I. Fälle ohne Kur.**

Intervall-Jahre	4	9	10	12	13	20	27	?
Zahl der Fälle i. S. 24	1	4	1	2	2	2	2	10

II. Fälle mit ungenügender Kur.

(5 der 8 Fälle mit ungenügender Kur — Tabelle VI — hatten kein Hg erhalten)

Intervall-Jahre	2	5	6
Zahl der Fälle i. S. 3	1	1	1

¹⁾ Von den 188 Fällen stehen 179 hier zur Verfügung. In einem Falle war die Kur nicht bekannt, in 8 Fällen liess sich das Intervall nicht bestimmen.

²⁾ Von den 33 ungenügend behandelten Fällen fehlen hier 8, bei denen Jod usw. in Anwendung gekommen ist. Es handelt sich nur um die Quecksilberkuren.

III. Fälle mit einmaliger gewöhnlicher Kur.

Intervall-Jahre	3	4	6	7	10	11	12	14	17	18	19	20	?
Zahl der Fälle i. S. 17	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	1	3

IV. Fälle mit einmaliger energischer und wiederholter Kur.

Intervall-Jahre	4	5	6	9	11	12	15
Intervall-Jahre i. S. 9	1	2	1	2	1	1	1

C. Intervalle bei einfachem Schanker.

Intervall-Jahre	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	20	21	22	23	24	25	26	27	30
Zahl der Fälle i. S. 63	1	2	3	4	3	3	5	6	3	4	5	3	3	2	1	1	4	2	2	1	2	2	1

Der Durchschnitt dieser Intervalle ist

	bei den Männern	bei den Frauen
I. In den Fällen ohne Kur	11	13,8
II. „ „ „ mit ungenügender Kur	13	4,3
III. „ „ „ miteinmaliger, gewöhnlicher Kur	8,8	11,7
IV. In den Fällen mit einmaliger energischer oder wiederholter Kur	10,2	8,3
Bei den Fällen von einfachem Schanker	15.	

Mit Ausnahme der weiblichen Fälle mit ungenügender Kur, die aber (es sind nur 3) nicht ins Gewicht fallen dürften, sinkt der Durchschnitt der Intervalle bei den gewöhnlichen und energischen Kuren sowohl bei den Männern wie bei den Frauen unter den Durchschnitt der Intervalle bei den Fällen ohne Quecksilber oder mit nur geringem Verbrauch.

Betrachten wir die Fälle, in denen die Tabes der Lues am schnellsten gefolgt ist, etwa mit einem Intervall von 5 Jahren, so finden wir in der obigen Reihenfolge

	bei den Männern	bei den Frauen
ad I.	12,5 pCt.	7 pCt.
„ II.	13 „	[66,6 „]
„ III.	16,6 „	14 „
„ IV.	16 „	33,3 „

Sehen wir von den nur 3 Fällen der Frauen mit ungenügender Kur wieder ab, so ist der grössere Prozentsatz der kleinsten Intervalle auf Seiten des stärkeren Hg-Gebrauches. Bei einfachem Schanker haben wir nur 1,6 pCt.

Versuchen wir die Gegenprobe mit den grössten Intervallen von 20 Jahren ab, so ergibt sich

		bei den Männern	bei den Frauen
ad	I.	21,2 pCt.	28 pCt.
	„ II.	21,7 „	[0 „]
	„ III.	11 „	14,3 „
	„ IV.	6,4 „	0 „
Bei einfachem Schanker		25,4 pCt.	

Also die grössere Zahl der längsten Intervalle bei keinem oder geringem Hg-Gebrauch. *Je stärker diese Kuren werden, desto kürzer ist im Durchschnitt die Zeit, die die Tabes von der Lues trennt.* Das Durchschnittsintervall wird fast durchweg auf ca. 10 Jahre berechnet. In unseren Fällen

		erreichen es		übersteigen es	
		bei den Männern	bei den Frauen	bei den Männern	bei den Frauen
ad	I.	3 pCt.	43 pCt.	68,7 pCt.	57 pCt.
	„ II.	48 „	[100 „]	52 „	[0 „]
	„ III.	61 „	43 „	39 „	78 „
	„ IV.	63 „	66,6 „	37 „	33,3 „

Beim einfachen Schanker erreichen 25 pCt. das Durchschnittsintervall, 73,8 pCt. übersteigen es. Ich finde also, wenigstens bei den Männern, das Resultat wieder, das ich früher verzeichnen konnte: *die Mehrzahl der nichtbehandelten Fälle erhebt sich über das mittlere Mass des Intervalls, die Mehrzahl der mit Hg Behandelten kommt nicht darüber hinaus. Und auch hier sehen wir die Zahlen bei den letzteren umsomehr sinken, je gründlicher die Kuren waren.* Bei den Frauen stimmt wenigstens die Zahl der Nicht- und der Energisch-Behandelten damit überein.

Es soll auch diesmal untersucht werden, ob nicht zufällige auxiliäre Momente mitgewirkt haben, um bei den mit Hg-Behandelten die Tabes früher heranreifen zu lassen. Bei 25 Fällen dieser Art sind ausser der Lues anderweitige Schädlichkeiten verzeichnet.

- | | |
|--|---------|
| 1. Viel Stehen, Tabakmissbrauch | 2 Jahre |
| 2. Disposition (1 Schwester hydrocephalisch gewesen) | 3 „ |

3. Liederliches Leben, Tabakmissbrauch	}	6 Jahre
4. Tabakmissbrauch		
5. 18 Jahre 4 Std. täglich Trittmachine		
6. Tabakmissbrauch		
7. ½ Jahr vor Beginn der Rückenschmerzen Fall ins Wasser		
8. Disposition (1 Bruder hysterisch gewesen)	}	
9. Disposition (1 Schwester nervenleidend)		
10. Tabakmissbrauch		7 „
11. Erkältung		8 „
12. Potus	}	9 „
13. Drehbanktreten		
14. Stehende Beschäftigung (Schriftsetzer)		
15. Potus	}	10 „
16. Potus		
17. Gemütsbewegung		
18. Alkohol, Tabakmissbrauch	}	10 „
19. Potus		
20. Disposition (Mutter an Kopfschmerz gelitten), Tabak- und Alkoholmissbrauch		
21. Sexuelle Exzesse		12 „
22. Potus	}	13 „
23. Viel Reisen		
24. Trauma		15 „
25. Trauma		21 „

Von diesen Schädlichkeiten werden für die Aetiologie der Tabes gewöhnlich verwertet: die Disposition, die Ueberanstrengung der Beine, die sexuellen Exzesse, das Trauma, die Erkältung und Durchnässung. Bis zum Intervall von 10 Jahren kommt hier davon in Betracht

Disposition (1 mal in Verbindung mit Alkohol- und Tabakmissbrauch	4 mal
Ueberanstrengung der Beine	2 mal
Sexuelle Exzesse	0 mal
Trauma	0 mal
Erkältung und Durchnässung	2 mal

Man wird diesen 8 Fällen kaum Beachtung zu schenken brauchen.

Bei den 34 nichtbehandelten männlichen Kranken finden wir 11 mal die verschiedensten anderweitigen Schädlichkeiten.

	Intervall
1. Viel Reisen und Tabakmissbrauch	4 Jahre
2. Erkältung und Durchnässung	7 „
3. Viel Nachtmärsche, danach oft Coitus	9 „
4. Tabakmissbrauch	9 „
5. Gemütsbewegung	10 „
6. Alkoholmissbrauch	11 „
7. Epilepsie, Alkoholmissbrauch	14 „
8. Alkoholmissbrauch	17 „

9. Viel Laufen 20 Jahre
 10. Heftige Erkältung 20 „
 11. 6 Jahre Tropenaufenthalt, Aufregung, geistige Ueberanstrengung ? „
 Von diesen Momenten haben bis zu 10 Intervalljahren mitgewirkt

Erkältung und Durchnässung 1 mal
 Ueberanstrengung der Beine 1 mal

Einen besonderen Art werden wir auch hier den auxiliären Schädlichkeiten gewiss nicht beimessen. Welche Schlüsse dürfen wir aus alledem ziehen? Zunächst können wir, wenn es nach *Neissers* Feststellungen überhaupt nötig ist, der von Arzneigegnern immer wieder ausgesprengten Meinung entgegentreten, das Quecksilber an sich rufe die Tabes hervor. Dann dürfte wieder bewiesen sein, dass auch gründliche Behandlung der Syphilis den Eintritt der Tabes nicht verhindert und ungenügende Behandlung ihn nicht fördert. Es hat sich aber bei meinen Fällen auch wieder erkennen lassen, dass die Länge des Intervalles zwischen Lues und Tabes dem Hg-Gebrauche im allgemeinen indirekt proportional ist. Zur Aufstellung einer Regel genügt auch mein jetziges Material noch nicht. Sollten aber weitere Erfahrungen das Resultat bestätigen, wie es schon von *Schuster* geschehen ist, so würde dem Quecksilber die Rolle eines sehr bedeutsamen auxiliären Momentes zuzuschreiben sein. Diese Anschauung verträgt sich übrigens mit allen Theorien. Bei der Bilanz des Aufbrauchs und Ersatzes muss die antiplastische Wirkung des Quecksilbers schwer ins Gewicht fallen. Das Gleiche wird der Fall sein, wenn eine solche Schädigung in Verbindung mit anderen Momenten das von Hause aus minderwertig angelegte Zentralorgan trifft. Auch der direkten oder indirekten Toxinwirkung dürfte sie Vorschub leisten. Das Quecksilber würde damit nur den anderen Vorgängen, die an dem Entstehen der Tabes mitarbeiten, an die Seite treten. Niemand wird darin einen Versuch sehen, die Hg-Behandlung der Syphilis zu diskreditieren. Ihr gilt zunächst der Kampf. Auf den geringen Prozentsatz der Metasyphilitiker [1 pCt. Tabes und eben so viel Paralyse, 2,6 pCt. Nervensyphilis überhaupt nach *Matthes* ¹⁾] braucht keine Rücksicht genommen zu werden. Uebertreibungen sollte man allerdings vermeiden. Auch wird es angebracht sein, die Kräftigung der Behandelten und die Förderung ihrer Widerstandskraft nicht nur während der Kur, sondern auch in der ganzen späteren Zeit im Auge zu behalten. Hat doch *Sarbó* ²⁾ gefunden, dass die Tabes bei den Arbeitern allein schon infolge der schlechten Ernährung, des schnelleren Aufbrauchs der Kräfte und des Alkohols früher auftritt. Soll die Tabes selbst mit Quecksilber behandelt werden? Gleich-

¹⁾ cit. bei *Hübner*.

²⁾ *Artur v. Sarbó*, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter Arbeitern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. XXIII. S. 163.

zeitige syphilitische Erscheinungen werden die Kur an und für sich erfordern. Fälle mit bestimmt luetischer Vergangenheit dürften einen Versuch rechtfertigen. Die Erfolge sind freilich bei einem Leiden, das so oft Stillstände macht, schwer zu beurteilen. Ich selbst habe mich noch in keinem Falle von der unzweifelhaften Einwirkung der Hg-Behandlung überzeugen können. Vorgeschrittene Tabiker wird man, sofern keine luetischen Manifestationen vorliegen, mit dem Quecksilber verschonen.

Ob die Serodiagnostik mit dem Nachweise der Antikörper immer die Wiederaufnahme der Hg-Behandlung fordern wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls werden wir erst jetzt einen Einblick in die wirkliche Zahl der Tabiker gewinnen, die früher infiziert gewesen sind. Ich habe unter 9 Fällen mit positivem Resultat 4, die nur Gonorrhöen gehabt haben wollen.

Der Entschluss, die Tabes mit Quecksilber zu behandeln, dürfte auch von der Erwägung abhängen, ob die Syphilis wirklich die einzig schuldige direkte Veranlassung des Leidens ist. *Hitzig* hat bekanntlich die Hypothese aufgestellt, ein anderes Gift, das die Tabes und die sonstigen Nachkrankheiten schafft, gelange mit dem Syphilisgift zugleich in den Körper.

Andere gewichtige Stimmen haben sich dafür ausgesprochen, dass es eine gewisse Form der Syphilis gibt, deren Toxine eine besondere Affinität zum Nervensystem haben (*Lavallé, Souques, Möbius, Blaschko, Arning, Nonne* u. A.). Diese „Lues nervosa“ kämpft noch um ihre Existenz. *Erb* und sein Schüler *Fischler*¹⁾ stehen ihr nicht unsympathisch gegenüber. *Hübner*²⁾ lehnt sie ab. Zur Stütze dieser Lehre ist auch die infantile und juvenile, die konjugale und familiäre Tabes herangezogen worden. Ich habe folgende solche Fälle unter den meinen verzeichnet:

1. Moritz Sch., Kaufmannslehrling. Hereditäre Lues.

2. Anna L., mit 8 J. Schmierkur wegen Tibiaaffektion. Mit 18 J. Iritis. Seit dem 18.—19. J. lanzinierende Schmerzen. Erst jetzt sexueller Verkehr. Befund im 20. J.: Pupillen lichtstarr, *Opticusatrophy*, Doppeltsehen, Analgesie an den Beinen, lanzinierende Schmerzen, Kopfschmerz, Schwindel.

3. Rosa N., Zigarettenpackerin. (Der Fall ist in meiner Statistik nicht aufgeführt, ich habe ihn erst in der letzten Zeit gesehen.) [Vater im 19. J. Schanker (1 J. später Geburt der Patientin). Flecke auf der Haut, mehrmals wiederholt, mehrere Einreibungskuren. Vor 5—6 Jahren Augenbeschwerden, seit 5 J. lanzinierende Schmerzen. 3—4 pCt. Zucker, starker Romberg, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen des Knie- und Achillesreflexes, Analgesie, Gürtelschmerz. 8 Kinder, 3 aus unbekannter Ursache gestorben.] — Pat. leidet seit 5 Wochen an Herzklopfen und Beklemmungen. Sie hatte einige Monate nach der Geburt „Beulen“ an den Beinen, die aufgingen und „Löcher“ hinterliessen. Seit dem 14. J. besteht Kopfschmerz. 8 Tage vor der Untersuchung bemerkte Pat., dass sie auf dem rechten Auge nicht mehr

¹⁾ *F. R. Fischler*, Ueber die syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. XXVIII. Heft 5/6. S. 438.

²⁾ *Art. Herm. Hübner*, Zur Lehre von der Lues nervosa. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 45.

sehen konnte. Befund im 20. J.: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links, lautes systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Aortenton klappend, Pulsbeschleunigung. — Reflektorische Pupillenstarre, *Atrophia nervi optici*, besonders rechts, *Westphalsches Zeichen*, Fehlen des Achilles-reflexes, leichter Romberg.

4. Katharina G., Lehrling. Vater Taboparalytiker (Pupillenstarre, *Westphalsches Zeichen*, leichte Demenz). Im Hause war ein Dienstmädchen mit syphilitischer Halsaffektion. Bei dem 8. Monate alten Kinde zeigte sich ein Exanthem, das unter Schmierkur und Bädern heilte. Im 12. Jahre begannen lanzinierende Schmerzen.

Befund im 16. J.: Linke Pupille erheblich weiter, beide lichtstarr, *Westphalsches Zeichen*, Analgesie an den Beinen. (Dieser Fall ist aus der Diskussion über E. Mendels Vortrag bereits in die Literatur übergegangen.)

5. Emma G., Arbeiterin, unverheiratet. Mit einem Manne, der 20 J. alt war und sehr jung starb, verkehrt. Mutter hat reflektorische Pupillenstarre und lanzinierende Schmerzen. Befund im 29. J.: Lanzinierende Schmerzen, lichtstarre Pupillen, *Westphalsches Zeichen*, hochgradige Ataxie, Blasen- und Mastdarmparese.

1. Paul K., Schlächter, 41 J. Schnell geheilte Gonorrhoe in den zwanziger Jahren. Mehrmals Iritis. Nervosität und Schlaganfälle in der Familie. Frau, 38 J., seit dem 29. J. steril verheiratet, im 23. J. von ihrem späteren Mann infiziert. Vater Potator, Bruder Paralytiker. Mit 26 J. Augenmuskelparese, mit 28 J. schnell fortschreitende Opticusatrophie. Bei beiden typische Tabes.

2. Isidor P., Handelsmann, 33 J. 1881 Ulcus durum, Pillen, 1894 Beginn der Tabes. Kurz vor Aufnahme 1896 kupfriges Exanthem am Unterschenkel. Nach Sublimatinjektionen geheilt. Frau auch tabisch.

3. Max R., Buchdruckereibesitzer. 47 J. 1892 Syphilis. Schmierkur, Rezidiv, wieder 2 Schmierkuren. 1895 Beginn der Tabes. Frau R. 46 J. vom Mann 3 Wochen nach dessen Ulcus infiziert. Exanthem an Kopf und Händen. Seit 2 J. Tabes mit Opticusatrophie.

4. Wilhelm T., Klempner, 31 J. Mit 29 J. Syphilis. Schmierkur. 2 Jahre später Tabesbeginn. Frau 36 J. 2 Kinder tot, eins 4 Tage, das andere 4 Wochen alt geworden, letzteres mit Ausschlag geboren. Tabes.

5. Rudolf R., Lederarbeiter, 30 J. Mit 23 J. Syphilis. Injektionskur. 7 J. danach Tabes. (Gelegentliche Untersuchung bei Behandlung der Frau). Frau R., 36 J. 15 J. verheiratet, 9 Kinder, 4 leben, 4 ganz früh in den ersten Monaten gestorben. Tabes.

6. Eugenie N., 47 J. 2 Kinder, 17 und 16 J., eins nach einigen Monaten gestorben. Tabes. Mann 6 J. nach der Verheiratung an Paralyse erkrankt.

7. Auguste N., 53 J. 8 lebende Kinder, 2 Aborte, 3 Kinder früh gestorben. Tabes. Mann in Dalldorf an Paralyse gestorben.

8. Klara A., 38 J. 11 J. verheiratet. 1 Kind von 7 Monaten gestorben, im 28. J. infiziert. Tabes. Mann leidet an Dementia paralytica.

9. Johanna J., 39 J. Ehe 4 J. steril. Tabes. Mann an Paralyse gestorben.

10. Auguste St., 46 J. Mit 28 J. geheiratet. Ehe steril, mit 29 J. Roseola specifica. Im 32. J. Tabesbeginn. Mann jetzt auch Tabiker.

11. Marie Z., 50 J. Schneiderin. Im 33. J. infiziert, 17 Geburten, darunter 6 Frühgeburten und verschiedene Aborte. Tabes. Mann hatte Iritis und ist an Paralyse gestorben.

12. Gottliebe Chr., 45 J., Kaufmannsfrau. Mit 26 J. verheiratet. 1 gesundes Kind, dann mehrere Jahre Pause, darauf 4 Kinder, die alle unter einem Jahre, auch wenige Stunden nach der Geburt starben. Tabes. Mann an Paralyse gestorben. Zum zweiten Male verheiratet, 2 gesunde Kinder.

13. Ludwig S., Hausdiener, 35. J. 1892 Schanker, Tabes. Frau 1862 an Paralyse gestorben.

1. 49 jährig. Mann, 1885 Schanker, 1862 Tabes, Bruder an Paralyse gestorben.
2. Vater an Dementia paralytica gestorben, Sohn Lues, jetzt auch Paralytiker.
3. s. Fall 1 der vorigen Reihe. Frau tabisch, Bruder Paralytiker.
4. 38 jähr. Mann, Syphilis, Tabes, 1 Bruder Tabiker.
5. 49jähr. Mann Tabes, ein Bruder an Paralyse gestorben.
6. 2 Brüder paralytisch, beide syphilitisch gewesen, viel Nervosität in der Familie.

Unter den 5 infantilen und juvenilen Fällen macht sich wieder die Optikusatrophie besonders bemerkbar (F. 1, 2, 3).

Alle 3 Kategorien zeigen mit wenigen Ausnahmen, die aber auch verdächtig sind, Lues in der Anamnese. Bei den infantilen und juvenilen Fällen bestand 2mal (F. 1, 3, 8) hereditäre, 1mal (F. 4) acquirierte Lues. Bei F. 2 ist es unbekannt, woher sie stammte.

In der 2. Kategorie (konjugale Tabes oder Taboparalyse) ist bei Fall 2, 3, 4, 5, 8, 10, 11 bestimmt Lues gewesen, im F. 1 deutet wohl die mehrfache Iritis auf die wahre Natur der Gonorrhoe. In F. 13 ist ein Schanker verzeichnet, F. 7 u. 12 weisen verdächtige Geburtsverhältnisse auf, nur in einem Falle (6) ist nichts zu ersehen. Auch in den 6 Fällen familiärer Tabes oder Taboparalyse spielt die Syphilis eine grössere Rolle. Betrachtet man zugleich die von *Fischler* aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen, so drängt sich allerdings der Gedanke an die Möglichkeit einer besonderen Art der syphilitischen Infektion auf, mag man sich für die „Lues nervosa“ oder für *Hitzigs* Hypothese entscheiden.

Letztere hat den Vorzug, dass sich in der Bakteriologie ein gewisser Anklang an solche Mischinfektion findet. Der eine Keim wird dabei von dem anderen beeinflusst. So wird eine nicht mehr toxische, abgeschwächte Milzbrandkultur wieder wirksam, wenn sie mit Fäulnisbakterien zusammentrifft. Das Gleiche ist bei der Diphtherie beobachtet worden. *A. Schütze*¹⁾ hat es für das Tetanuskraft nachgewiesen. Es lässt sich also wohl denken, dass ein sonst kaum schädliches Toxin (*Hitzig* spricht übrigens seinem hypothetischen Keime auch eine eigene Wirkung zu) seine Kräfte erst entfaltet, wenn es sich mit dem Syphiliserreger verbindet.

¹⁾ *Arthur Schütze*, Ueber das Zusammenwirken von Tetanuskraft mit normalen und gefaulten Organresten. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 36. Heft 5—6.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen. [Dir.: Geheimrat Cramer].)

Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie.

Von

Dr. W. TINTEMANN.

Ueber das Vorkommen von — epileptischen — Krämpfen bei Diabetes mellitus ist im Laufe der Jahre eine ganze Literatur entstanden, ohne dass es bisher gelungen wäre, einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden aufzudecken. Es muss überhaupt die Frage, ob auf dem Boden einer Zuckerharnruhr sich sekundär eine — echte — Epilepsie entwickeln kann, als durchaus offestehend und unerwiesen hingestellt werden, trotz gegenteiliger, vor allem von französischen Forschern vertretener Ansichten [*Féré*¹⁾]. Sie wird sich auch erst in dem Moment mit Sicherheit lösen lassen, wo wir die Ursache der genuinen Epilepsie, sofern sie überhaupt eine einheitliche ist, kennen. Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, eine echte Epilepsie bei Diabetikern nur dann anzunehmen, wenn einerseits die Krämpfe in Art, Verlauf und zeitlichem Auftreten allen Anforderungen, die an epileptische Konvulsionen gestellt werden, völlig entsprechen, andererseits wir keinen ätiologischen Faktor, der ihr Zustandekommen erklärt, aufzudecken vermögen.

Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten die vorhandene Literatur kritisch durchmustern, so müssen wir zu dem Resultat kommen, dass es sich bei den beschriebenen Fällen in der weitaus grössten Mehrzahl nicht um eine genuine, echte Epilepsie gehandelt hat, dass vielmehr die Krämpfe epileptiform, symptomatischer Natur und der Ausdruck einer die Krankheit sekundär komplizierenden Ursache sind. Dahin gehören vor allem sämtliche Fälle, wo die Konvulsionen bei Diabetikern im terminalen Coma auftraten [*Lossen*²⁾, *Naunyn*³⁾], im weiteren die halbseitigen mit Paresen und Sprachstörungen verlaufenden Krampfanfälle [*Redlich*⁴⁾, *Ebstein*⁵⁾], auch wenn auf dem Sektionstisch die an-

¹⁾ *Féré*, Die Epilepsie. Deutsch von *Ebert*. 1896.

²⁾ *Lossen*, Ueber das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Coma der Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Med. 1905.

³⁾ *Naunyn*, Diabetes mellitus.

⁴⁾ *Redlich*, Wien. med. Wochenschr. 1892. No. 37.

⁵⁾ *Ebstein*, Ueber das Nebeneinandervorkommen etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1898.

genommenen organischen pathologischen Veränderungen nicht gefunden werden konnten.

In neuerer Zeit hat man versucht, die einheitliche Ursache für alle beim Diabetes mellitus vorkommenden krampfhaften Zustände in der Acetonämie zu suchen, ja, *Jacoby*¹⁾ hat sogar den Begriff einer *Epilepsia diabetica (acetonica)* aufgestellt, wohl namentlich in Rücksicht auf einen von ihm beobachteten Krankheitsfall, bei dem nur zur Zeit der Konvulsionen Acetonurie bestand.

Wenn nun auch die Möglichkeit unbedingt zugegeben werden muss, dass eine Uebersättigung des Blutes mit giftig wirkenden Körpern — und zu diesen sind ja die Acetonkörper sicher zu rechnen — Krampfanfälle auslösen kann, wie es als klassisches Beispiel die Urämie lehrt, so erscheint doch gerade bei der Acetonämie oder richtiger der Intoxikation des Blutes mit organischen Säuren diese Annahme zum mindesten in dieser Form nicht gerechtfertigt. Wäre es der Fall, so müssten beim Diabetes mellitus die Konvulsionen häufiger sein, als sie es in der Tat sind. Sie müssten vor allem im terminalen Koma, wo die Vergiftung eine das Leben unterbrechende Höhe erreicht, wie bei der Urämie zur Regel und nicht zur Ausnahme gehören. Dem gegenüber ist auch die von *Jakoby* für diese Tatsache aufgestellte Begründung, dass epileptische Krämpfe nur deshalb bei Diabetes so selten seien, weil die Säure-Intoxikation zu schnell zum Tode führe, nicht stichhaltig. An der schweren Form der Zuckerkrankheit Leidende haben oft monatelang grosse Mengen von Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure im Urin und sterben endlich im dyspnoischen Koma, ohne dass nur einmal ein Krampfanfall auftritt.

Wie wenig kritikvoll manchmal bei der Annahme deraartiger als kausal zusammenhängend bezeichneter Störungen vorgegangen wird, zeigt der von *Stauder*²⁾ veröffentlichte Fall, bei dem es sich um stets in derselben Weise verlaufende, streng lokalisierte Krämpfe in der linken Hals- und Schultermuskulatur, die mit Bewusstseinsverlust einhergingen, handelte. Es wird hier, obwohl Aceton und Acetessigsäure zur Zeit der Konvulsionen niemals, etwa 10 Tage später nach Verordnung einer strengen Diät einmal nachweisbar waren, allein daraus, dass dieselben unter Darreichung grosser Mengen von Alkalien aufhörten, auf das Bestehen einer Acetonämie geschlossen.

*Soetbeer*³⁾, der in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie einen in der medizinischen Klinik zu Giessen beobachteten Fall von Diabetes, der durch epileptiforme Krämpfe kompliziert war, veröffentlicht und den Grad der Säure-Intoxikation durch die Höhe der Ammoniakausscheidung bestimmt hat, ist es nicht ge-

¹⁾ *Jacoby*, *Epilepsia diabetica (acetonica)*. New-Yorker med. Monatsschr. 1895, zit. nach Referat im Neurol. Centralblatt.

²⁾ *Stauder*, Epileptiforme Krämpfe bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 35.

³⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. Bd. XII. Ergänzungsheft.

lungen, den Nachweis eines kausalen Zusammenhangs zwischen beiden zu führen: Es hörten zwar die Anfälle, nachdem mehrere Tage je 30 Gramm Natron bicarbonicum gegeben war, auf, sie traten aber nicht wieder ein, nachdem die Medikation ausgesetzt war, und die Intoxikation die zur Zeit der Krämpfe bestehende Höhe zum mindesten wieder erreicht hatte.

Wir müssen demnach, wenn wir trotz des verhältnismässig seltenen Vorkommens von epileptiformen Krämpfen bei diabetischer Säure-Intoxikation einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden annehmen wollen, indem wir daran festhalten, dass das klassische Bild der letzteren das Koma ist, unbedingt den von *Soetbeer* bereits gezogenen Schluss ziehen, dass zur Acetonämie in seltenen Fällen ein zweites, noch unbekanntes Moment hinzukommt, welches krampfauslösend wirkt. Entweder ist es ein weiterer, in seltenen Fällen gleichzeitig gebildeter giftiger Körper oder, worauf in gewisser Weise das Ueberwiegen des Jackson-Typus bei den Anfällen hinweist, eine — lokalisierte — Veränderung im Zentralnervensystem selbst, zumal beim Diabetes auch Mono- und Hemiplegien ohne Krämpfe vorkommen. *Soetbeer* selbst sucht die Ursache für diese Erscheinung in einer spezifischen, anders gearteten Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystems.

Sehen wir nun von diesen, als symptomatisch aufzufassenden Krämpfen im Verlauf der Zuckerharnruhr ab, so bleibt nur eine verschwindend kleine Zahl veröffentlichter Krankheitsgeschichten übrig, bei denen eine grössere Wahrscheinlichkeit besteht, dass eine echte genuine Epilepsie den Diabetes komplizierte [*Naunyn*¹⁾, *Ebstein*²⁾, *De Buck*³⁾]; ob sie in einem kausalen Zusammenhang standen, ob beide Folgen einer gemeinsamen Krankheitsursache waren, ist bei keinem einwandsfrei entschieden.

Im Folgenden möchte ich ihnen einen Fall von mit Epilepsie kombinierten Diabetes mellitus anfügen, der durch eine Reihe an ihm vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen und deren Resultat einiges Interesse bieten wird, zumal gerade Stoffwechseluntersuchungen bei ähnlichen Fällen fast vollkommen fehlen.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte:

Der ehemalige Arbeiter X., geb. am 11. VIII. 1861, ist mit Epilepsie nicht belastet, seine Eltern sind seit langem tot, und zwar hat der Vater Selbstmord begangen aus unbekannten Gründen; ein Trinker soll er nicht gewesen sein. Zwei Geschwister des X. sind an der Schwindsucht gestorben. Er selbst war als Kind schwächlich, hat zweimal Lungenentzündung und zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Bereits als Junge von 6 Jahren ist X. von Haus fort zu fremden Leuten gekommen und hat sich sein Geld selbst verdienen müssen. Soldat ist er aus unbekannten Gründen nicht gewesen. Seit dem 20. Jahre hat er bald hier, bald dort gearbeitet, sehr häufig die Stellung gewechselt und sich wandernd umhergetrieben. Während dieser Zeit hat er regelmässig und reichlich Spirituosen getrunken, Bier und Schnaps neben- und durcheinander. Das tägliche

¹⁾ *Naunyn*, Diabetes mellitus.

²⁾ *Ebstein*, l. c., Fall III.

³⁾ *De Buck*, Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Gand 1907.

Quantum von dem letzteren wird auf $\frac{1}{4}$ Liter angegeben. Er hat zahlreiche Freiheitsstrafen verbüsst, ist im ganzen etwa 25 mal bestraft, und zwar wegen Obdachlosigkeit, Bettelns, Beleidigung, einmal auch wegen Sittlichkeitsvergehens. Nach dem Jahre 1896 wurde sein Lebenswandel angeblich geordneter, er war damals 5 Jahre in einem Stahlwerke bei Bochum in Stellung, bis zum Jahre 1901, wo der erste Krampfanfall auftrat. Er wurde in der Folge wegen der wiederkehrenden Krämpfe, die jedesmal mit Bewusstseinsverlust verbunden waren, dort entlassen und wanderte wieder umher, und hat seitdem alle 3—4 Wochen ähnliche Anfälle, meistens dann mehrere an einem Tage, gehabt. Im Jahre 1904 geriet X. wieder mit dem Gesetz in Konflikt und wurde nach Verbüßung einer verhängten Freiheitsstrafe dem Provinzialwerkhause zu Moringen zur Verbüßung von 18 Monaten Nachhaft überwiesen.

Dort wurde das Vorhandensein von epileptischen Krämpfen und sekundärer Demenz festgestellt und Zucker in dem Urin gefunden; wegen dieser Leiden wurde X. dann am 11. IX. 1906 in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen überführt.

Der Aufnahmebefund hier war der folgende:

X. ist ein grosser, blasser, sehr fettleibiger Mann, dessen Gesicht etwas gedunsen aussieht; es finden sich bei ihm eine grosse Anzahl von Degenerationszeichen. Im Bereich der Gehirnnerven bestehen nirgends Lähmungen. Die Pupillen beider Augen sind rund, gleich weit und reagieren gleichmässig, etwas träge auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt eine Reihe von Narben, herrührend von Bissen bei den Anfällen.

Die Periostsehnenreflexe der unteren Extremitäten sind auszulösen und zeigen nirgend eine pathologische Abänderung. Das *Rombergsche* Phänomen ist andeutungsweise vorhanden. Der Gang ist etwas schwerfällig, bietet im übrigen nichts Besonderes. Die Muskulatur der Extremitäten ist gleichmässig entwickelt, nirgends finden sich in derselben Lähmungen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt für deren verschiedene Qualitäten normale Verhältnisse.

Bei der Untersuchung des übrigen Körpers findet sich eine sehr starke Fettentwicklung an Brust und Bauch. Die Herzgrenze ist nach links und rechts etwas verbreitert, der zweite Aortenton ist verstärkt. Der Lungenbefund ist im wesentlichen normal.

Die Bauchorgane zeigen normale Grenzen, speziell ist eine Vergrösserung der Leber und ein Erguss im Bauch nicht vorhanden.

Im Urin findet sich Traubenzucker, dessen Menge quantitativ damals nicht bestimmt ist.

Die Untersuchung der geistigen Fähigkeiten ergibt neben geringen Schulkenntnissen eine auffallende Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, namentlich für die Ereignisse der letzten Jahre.

Beide sind nach Angaben des Kranken erst im Verlaufe der letzten Zeit, seitdem die Anfälle bestehen, und zwar ihm selbst bemerkbar geworden.

Die Sprache zeigt die der Dementia epileptica eigene Störung in sehr ausgesprochenem Masse, auch diese ist erst im Laufe der letzten Jahre aufgetreten.

Die seit der Aufnahme beobachteten Krampfanfälle müssen ihrem Verlauf nach als typische epileptische Konvulsionen bezeichnet werden, sie zeigen deren sämtliche Merkmale und haben ihren Verlauf: sie setzen plötzlich mit Bewusstseinsverlust, erst tonischem dann klonischem Krampfe ein, sind gefolgt von Schlaf und länger dauernder Bewusstseinstrübung. Während der Krämpfe besteht Pupillenstarre, ihnen voraus gehen meistens zwei bis drei Tage prämonitorische — und zwar psychische — Symptome. Der Kranke merkt, dass der Anfall kommt, er ist schwindelig und übel und hat einen eingenommenen Kopf. Eine direkte Aura fehlt.

An den Tagen nach den Anfällen besteht neben leichter Bewusstseinseinsenkung starke Reizbarkeit. Zeitweise bestehen einige Zeit vor dem Einsetzen des Anfalles auch körperliche Symptome, so im Juni 2 Tage vorher ein schmerzhaftes Oedem der rechten Gesichtshälfte, das mit den Anfällen verschwand.

Was das zeitliche Auftreten und die absolute Häufigkeit der Konvulsionen betrifft, so handelt es sich um regelmässig ungefähr alle 4 Wochen wiederkehrende Anfallsserien, die aus grösseren und kleineren Anfällen zusammengesetzt sind und sich meist auf zwei aufeinanderfolgende Tage erstrecken.

Die Verteilung im Jahre 1908 war die folgende:

Januar: am 6. und 7. acht, bzw. ein Anfall,

Februar: am 2. sieben Anfälle,

März: am 2. und 4. zwei, bzw. ein Anfall,

April: am 7. und 8. vier, bzw. drei Anfälle.

Mai: am 9 und 11. ein, bzw. zehn Anfälle,

Juni: am 17. und 18. ein, bzw. vier Anfälle,

Juli: am 24., 25. und 26. ein, elf, bzw. ein Anfall.

Eine genaue Kontrolle des Urins ergab:

Urinmenge bei gemischter Diät 2000—3000 ccm. Zucker-gehalt 4 bis 5 pCt.; Aceton, Acetessigsäure und Eiweiss waren auch nach den Anfällen nicht vorhanden. Eine Beeinflussung der Zuckerausscheidung zur Zeit der Anfälle durch dieselben war nicht vorhanden, nur wenn der Kranke infolge gehäufter Konvulsionen weniger Nahrung aufnahm, sank der Prozentgehalt des Urins an Zucker entsprechend herab. Diätänderungen waren auf das zeitliche Eintreten der Konvulsionen ohne Einfluss.

Es ist wohl kein Zweifel darein zu setzen, dass es sich bei dem hier beschriebenen Fall um eine echte Epilepsie handelt, sie entspricht jedenfalls allen Anforderungen vollkommen, die an die genuine Form dieser Krankheit gestellt werden können, und es lässt sich weder vom klinischen Standpunkt, noch durch körperliche Untersuchungen irgend ein Anhaltspunkt dafür bringen, dass symptomatische, epileptiforme Krämpfe vorliegen. Der Form nach ist sie — die ersten Krämpfe sind mit dem 40. Lebensjahre aufgetreten — der im allgemeinen als Spätepilepsie bezeichneten zuzurechnen.

Für die Aetiologie der Erkrankung muss zunächst der lang-jährige Schnapsgenuss in Erwägung gezogen werden, ein Faktor, der ja gerade für diese, erst in den späteren Lebensjahren auftretenden Formen eines der am meisten angeführten ätiologischen Momente ist.

Dagegen, dass es sich um eine Alkoholepilepsie handle, spricht jedoch in gewisser Weise, dass nach bereits ungefähr dreijähriger absoluter Abstinenz die Anfälle noch in denselben Zwischenräumen und in derselben Stärke wie früher auftreten, und dass sich zunehmende Sekundärererscheinungen bemerkbar machen.

In diesem Fall den gleichzeitig bestehenden Diabetes als ätiologischen Faktor für den Ausbruch der Epilepsie in Anspruch

nehmen zu wollen, erscheint von vornherein sehr gewagt, da nicht einmal bekannt ist, ob zur Zeit des ersten Auftretens der Krämpfe bei dem Kranken eine Zuckerausscheidung vorhanden war; wir können ohne weiteres nur von einem Nebeneinanderbestehen beider Erkrankungen reden. Dagegen darf eine andere Möglichkeit in den Bereich der Betrachtungen gezogen werden. Alkoholmissbrauch und Fettsucht, Alkoholmissbrauch und Diabetes, Fettsucht und Diabetes stehen nach den heutigen Ansichten in einem wechselseitigen komplizierten kausalen Zusammenhang, der seinen Grund in einer für Alkohol und Fettsucht supponierten Schädigung des Protoplasmas und einer daraus hypothetisch gefolgerten Verminderung der Oxydationsfähigkeit desselben hat. Vielleicht könnte man immerhin annehmen, dass eine gleichzeitige Schädigung des Zentralnervensystems die Epilepsie zur Folge gehabt hätte, und damit alle drei krankhaften Veränderungen auf eine gemeinsame Veranlassung zurückzuführen seien, ein Schluss, der jedoch vollkommen in das Reich der Hypothese gehört.

Stoffwechseluntersuchungen, welche die einzelnen Harnbestandteile betreffen, liegen für jede einzelne der beiden Erkrankungen, die Zuckerharnruhr und die Epilepsie, eine ganze Reihe vor.

Was Stickstoff, Ammoniak und Harnsäure, worauf sich im wesentlichen die folgenden Untersuchungen beschränken, betrifft, so muss beim Diabetes zunächst unterschieden werden, ob es sich um eine schwere oder leichte Form desselben handelt.

Diese Trennung wird bekanntlich zunächst danach gemacht, ob bei gänzlicher Entziehung der Kohlehydrate die Glykosurie völlig aufhört, weiter danach, ob eine Säure-Intoxikation bei den betreffenden Kranken besteht. Während¹⁾ sich in leichteren Fällen ohne Acidosis der Harn-Stoffwechsel der genannten Körper von dem des normalen Menschen nicht wesentlich unterscheidet, ist überall da, wo eine stärkere Säure-Ausscheidung besteht, die absolute und relative Ammoniakmenge im Urin erhöht, der Faktor $\frac{(N H_3) N}{N}$ zu Gunsten des Ammoniaks verschoben²⁾. Im Gesamt-

Stickstoff des Harns ist nur ab und zu ein anormales Verhalten gefunden. Die Harnsäurewerte liegen bei leichteren Fällen von Diabetes ausnahmslos in der normalen Breite, in einzelnen Fällen schwerer Glykosurie lagern sie über der Norm, ein Befund, der von von Noorden auf den Zerfall purinhaltigen Körpermaterials gesetzt wird.

Die Harnuntersuchungen bei Epilepsie haben ein irgendwie allgemein verwertbares Resultat bisher noch nicht ergeben. Keins der

¹⁾ Nach von Noorden, Path. des Stoffwechsels Bd. II. Dort sind alle im folgenden berührten Tatsachen der Stoffwechselpathologie entnommen.

²⁾ Cf. von Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Bd. II.

gefundenen Resultate ist unwidersprochen geblieben oder durch weitere Untersuchungen als für alle Fälle bestehend bestätigt.

Eine Zeit lang, vor allem nach *Krainskys*¹⁾ Untersuchungen, glaubte man, die Harnsäure als Ursache für den epileptischen Anfall verantwortlich machen zu sollen. Der russische Forscher hatte bei einer ganzen Anzahl von Epileptikern festgestellt, dass vor dem Anfall die Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure vermindert war, während sie nach demselben, und zwar in einer der früheren Verminderung entsprechenden Weise, anstieg, und hat aus einer Reihe weiterer Untersuchungen auf eine Störung der Harnsäurebildung geschlossen. Seine Resultate sind oft nachgeprüft worden, nur in den wenigsten Fällen konnten sie bestätigt werden [*Stadelmann*²⁾; *Caro*³⁾], dessen Fall zudem durch Nephritis kompliziert war und dessen Harnsäurebestimmungen durch Fäulen mit Salzsäure gemacht, also ungenau sind). Die meisten Untersucher kamen zu unsicheren oder negativen Resultaten bezüglich eines Zusammenhanges zwischen beiden Faktoren [*Binswanger*⁴⁾, *De Buck*⁵⁾, *Mainzer*⁶⁾].

Ebensowenig Uebereinstimmung herrscht über die Frage, ob durch epileptische Anfälle die Stickstoffausscheidung verändert wird.

Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes und Epilepsie fehlen fast vollkommen. Die bereits angeführte Arbeit von *Soetbeer* beschäftigt sich nur mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Säure-Intoxikation und dem Auftreten von Krampfanfällen.

De Buck erwähnt bei seinen Untersuchungen einen hierher gehörenden Fall. Er gibt an, gleich italienischen Forschern eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung zur Zeit der Anfälle festgestellt zu haben, ein Befund, der später seine Besprechung finden wird.

Dem, der die Arbeiten über diese Frage liest, fällt auf, dass bei fast allen sehr wenig über die Diät zu Zeiten der Versuche angegeben ist. (*Krainskys* Arbeit war mir im Original nicht zugänglich, bei *Hoppe*⁷⁾ findet sich die Angabe, dass von einer Regelung der Ernährung nichts erwähnt ist. Vielleicht deutet die von *Hoppe* hervorgehobene, als eine eventuelle Nationaleigentümlichkeit der russischen Harnblase angesprochene hohe Urinmenge auf eine Milchdiät.)

¹⁾ a) Referat im Neurol. Centralblatt. Bd. 16. 697. b) Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie und Nervenhe. Bd. 54.

²⁾ *Stadelmann*, Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1906. S. 1063.

³⁾ *Caro*, Ueber die Beziehung epil. Anfälle zur Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 19.

⁴⁾ *Binswanger*, Die Epilepsie. Wien 1899.

⁵⁾ *De Buck*, l. c.

⁶⁾ *Mainzer*, Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. 1901.

⁷⁾ *Hoppe*, Epilepsie und Harnsäure. Wien. klin. Rundschau. 1903.

Und doch bedarf gerade diese Frage bei Untersuchung der Harnsäureausscheidung der sorgsamsten Beachtung aus einer ganzen Reihe von Gründen.

Zunächst ruft schon jede Aenderung der Ernährung, vor allem wenn es sich um eine gemischte Nahrung handelt, eine Schwankung in der Harnsäureausscheidung hervor. Dann finden sich bei Epileptikern oft gerade vor und während der Anfälle Störungen in der Nahrungsaufnahme, die ihrerseits wiederum auf die Grösse der Harnsäureausscheidung einen ausschlaggebenden Einfluss ausüben können. Im weiteren müssen wir damit rechnen, dass wir seit *Horbaczewskis* Untersuchungen wissen, dass die ausgeschiedene Harnsäure aus zwei gänzlich verschiedenen Quellen stammt, nämlich den Nukleinkörpern der Nahrung einerseits und denen des menschlichen Körpers andererseits. Wir unterscheiden eine endogene und eine exogene Harnsäure, deren Bildung und Ausscheidung gestört sein kann. Dem gegenüber müssen auch die oft gegen die *Krainskysche* Theorie angeführten Ernährungsversuche von *Hoppe*¹⁾, die nur die exogene Harnsäure berücksichtigen, als nicht jede kausale Rolle der Harnsäure beim Zustandekommen des epileptischen Anfalles ausschliessend angesehen werden.

Aus allen diesen Erwägungen, und der Angabe von *von Noorden*²⁾ folgend, dass man gerade auch beim Diabetiker nur die Höhe der Harnsäureausscheidung bestimmen könne, wenn man den Patienten auf völlig purinfreie Nahrung setzt, ist bei den folgenden Untersuchungen die Diät des Kranken möglichst purinfrei zusammengesetzt worden.

Dieselbe bestand aus Milch, von der nach *von Noorden* 100 g 0,0004 bis 0,0006 g Purin-N enthalten, und Weissbrot, das fast absolut purinfrei ist, bestrichen mit Butter. Die Quantität und Zusammensetzung war so eingerichtet, dass der Kranke möglichst im Stickstoffgleichgewicht blieb und nicht in den Zustand der Inanition kam. Unter dieser Diät ging der Zuckergehalt des Urins, der auch bei völliger Entziehung der Kohlehydrate nicht schwand, etwas in die Höhe mit einem gleichzeitigen korrespondierenden Steigen der Urinmenge. Aceton und Acetessigsäure traten, abgesehen von dem auf Tabelle III bezeichneten Tage, niemals im Harn auf. Das Körpergewicht betrug bei Beginn der Versuchsreihen 193, am Schluss 194 Pfund. Einmal im Laufe der Untersuchung wurde eine geringe Diätänderung in Form von Zugabe eines weiteren Liters Milch vorgenommen, weil subjektiv etwas Hungergefühl geklagt wurde.

Die Methoden, nach denen gearbeitet wurde, sind für die Stickstoffbestimmungen das *Kjeldahlsche* Verfahren. Die

¹⁾ *Hoppe*, l. c.

²⁾ *von Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. Bd. II. S. 89.

³⁾ Bei der Anordnung der Diät und der Verwertung der Ammoniakbestimmungen bin ich von Herrn Privatdozenten Dr. *Bornstein* durch manchen Rat unterstützt worden.

quantitative Ammoniakbestimmung wurde nach *Schlösing* vorgenommen, die Harnsäureuntersuchungen nach *Hopkins-Wörner* durch Sättigen des Urins mit Salmiak und Ausfällen der Harnsäure als Ammoniumnitrat ausgeführt. Es wurden, abgesehen von den Ammoniakbestimmungen, stets Doppelanalysen gemacht. Ich gebe vor einer kritischen Besprechung der Versuche deren Resultate in Form von Tabellen.

Bei der ersten Versuchsreihe wurden nur Stickstoff- und Ammoniakbestimmungen, um zunächst einen Ueberblick zu erhalten, ausgeführt.

Der Gehalt der Nahrung an Stickstoff und Kalorien war ungefähr der folgende:

K o s t	Stickstoff in g	Kalorien
3½ Liter Milch	18,2	2275
ca. 350 g Weissbrot	3,1	826
ca. 30 g Butter	—	220
Insgesamt	21,3	3321

Davon muss abgezogen werden der Brennwert des im Urin ausgeschiedenen Zuckers, dessen Prozentzahl bei dieser Zusammensetzung der Nahrung zwischen 4½—5 pCt. schwankte. Es würde das bei einer durchschnittlichen Urinmenge von 3000 ccm 600 Kalorien entsprechen.

Es sind also ungefähr verwertete Kalorien eingeführt:
3300—600 = 2700.

(Hier folgt Tabelle I.)

In den sämtlichen weiteren Versuchsreihen ist die Quantität der eingeführten Nahrungsmittel etwas abgeändert.

Die Kost nach Zusammensetzung, ungefährem Stickstoffgehalt und Kalorienwert ist die folgende:

Kost	Stickstoff in g	Kalorien
4½ Liter Milch	23,4	2925
ca. 350 g Weissbrot	3,1	826
ca. 30 g Butter	—	220
Insgesamt	26,5 g	3971

¹⁾ Zur Sättigung des zuckerhaltigen Urins waren statt der gewöhnlich angegebenen 30 g Salmiak 45 g erforderlich. Der Urin wurde vorher neutralisiert.

Tabelle I.

Datum	Urin- menge ¹⁾	Spez. Gew.	Acidität ²⁾	Gesamt- N g	NH ₃ g	$\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$ pCt.	Bemerkungen
19./20. III.	2710	1037	786	17,50	0,65	3,1	Auf Diät gesetzt am 18. III.
20./21. III.	2860	1036	677	17,27	0,63	3,0	—
21./22. III.	3085	1039	681	—	—	—	—
22./23. III.	2830	1040	708	16,84	0,58	2,8	—
23./24. III.	2730	1040	739	16,93	0,54	2,6	—
24./25. III.	3050	1041	793	—	0,60	—	Gewicht 194 Pfd.
25./26. III.	3200	1041	804	19,57	—	—	—
26./27. III.	3220	1040	837	18,88	0,66	2,9	—
27./28. III.	3135	1040	813	19,30	0,67	2,9	—
28./29. III.	3290	1039	815	19,49	0,67	2,8	—
29./30. III.	3205	1040	801	18,40	0,64	2,9	—
30./31. III.	3400	1040	762	17,91	0,65	3,0	—
31. III./1. IV.	2900	1041	850	17,35	—	—	Verlust
1./2. IV.	3220	1039	805	18,72	0,66	2,9	—
2./3. IV.	3095	1040	865	18,39	0,59	2,6	—
3./4. IV.	3840	1039	875	17,75	0,55	2,5	—
4./5. IV.	3910	1039	743	17,90	0,57	2,6	—
5./6. IV.	3780	1041	845	19,53	0,69	2,9	—
6./7. IV.	3915	1040	907	19,87	0,68	2,8	Ein Anfall am 7., 10 Uhr morgens.
7./8. IV.	2380	1041	885	15,57	0,54	2,9	5 Anfälle nachts vom 7. VIII.
8./9. IV.	2475	1039	1129	18,65	1,25	5,6	Isst nichts, trinkt alle Milch.
9./10. IV.	2720	1036	960	17,19	0,85	4,1	Ein Anfall, isst wenig, trinkt alle Milch. Im Urin freie Harnsäure.
10./11. IV.	3140	1038	720	17,93	0,78	3,5	Trinkt alle Milch, isst nur 2 Weissbrote
11./12. IV.	3355	1038	740	20,19	0,68	2,8	—
							15. IV. Gewicht 194 Pfd.

¹⁾ Urinabgrenzung von mittags 12 Uhr bis mittags 12 Uhr.

²⁾ Annäherungsweise bestimmt durch Titrieren mit $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge.

Die verwerteten Kalorien nach Abzug des durch die Zuckerausscheidung bedingten Verlustes (cf. Tabelle III) schwanken zwischen 2700—3000.

In Tabelle II sind die täglichen Harnsäureausscheidungen bestimmt neben Stickstoff- und Ammoniakmengen an einzelnen Tagen.

Tabelle II.

Datum	Urin- menge	Spez. Gew.	Gesamt- N g	NH ₃ g	(NH ₃)N N pCt.	Harn- säure g	Bemerkungen
2./3. V.	3380	1037	—	—	—	0,62	—
3./4. V.	3655	1037	—	—	—	0,64	—
4./5. V.	3220	1036	22,24	0,78	2,9	0,63	—
5./6. V.	3880	1037	—	—	—	0,66	—
6./7. V.	3750	1037	24,43	0,79	2,7	0,64	—
7./8. V.	4010	1036	—	—	—	0,69	—
8./9. V.	4575	1037	26,38	0,87	2,7	0,92	1 Anfall nachts 4—5 Uhr
9./10. V.	3580	1038	20,51	—	—	0,63	Isst wenig, trinkt alle Milch
10./11. V.	3540	1036	19,38	0,65	2,8	0,86	8 Anfälle abends 10 Uhr bis morgens 12 Uhr. Isst fast nichts am andern Morgen. Im Urin freie Harnsäure
11./12. V.	2870	1038	18,70	1,06	4,7	1,12	2 Anfälle am Nachm. des 10. Isst nichts. Im Urin freie Harnsäure
12./13. V.	3150	1036	—	1,18	—	0,83	Trinkt alle Milch, isst nur wenig
13./14. V.	3570	1036	23,56	0,86	3,0	0,77	—
14./15. V.	3800	1035	22,73	0,78	2,8	0,65	—
15./16. V.	4010	1037	23,31	—	—	0,64	—
16./17. V.	4280	1036	24,99	0,88	2,9	—	—
17./18. V.	3920	1037	—	0,88	—	0,61	—
18./19. V.	3740	1036	24,57	0,87	2,9	0,67	—
19./20. V.	3600	1036	—	—	—	0,65	—
20./21. V.	4025	1035	—	—	—	0,65	—
21./22. V.	3970	1036	24,24	—	—	0,63	—
22./23. V.	3795	1036	—	—	—	0,63	—
23./24. V.	4410	1035	26,13	0,96	3,0	—	—
24./25. V.	4320	1035	—	—	—	0,64	—
25./26. V.	4515	1035	—	—	—	0,64	—
26./27. V.	4300	1036	—	—	—	0,66	—
27./28. V.	3885	1035	—	—	—	0,64	—
28./29. V.	4300	1035	26,41	0,99	3,1	0,63	—
29./30. V.	4275	1035	—	—	—	0,65	—
30./31. V.	4190	1036	25,44	0,85	2,9	0,64	—

In Tabelle III kommen noch hinzu die Werte für die Zucker-
ausscheidung nach Prozenten und Gesamtausscheidung am Tage.

(Hier folgt Tabelle III von Seite 520—522.)

Beim Ueberblicken der vorstehenden Tabellen fällt sofort ein
Unterschied im Verhalten der ausgeschiedenen Körper zur Zeit der

Anfälle und während der anfallsfreien Zeiten in die Augen, der eine gesonderte Besprechung notwendig macht. Wenn wir zunächst dabei nur auf die anfallsfreien Intervalle eingehen, so bedarf es zur Kritik der gefundenen Werte für die einzelnen Körper einiger Worte über die Form des hier vorliegenden Diabetes, da dieselbe nicht ohne Einfluss auf deren Ausscheidung ist. Es ist über die Einteilung der Zuckerharnruhr nach der Schwere der einzelnen Fälle bereits im Vorhergehenden gesprochen worden. Nach diesen Ausführungen müssen wir den Fall als mittelschwer bezeichnen, da einerseits bei völliger Fleischfettnahrung der Zucker im Urin nicht verschwindet wie bei den leichten Formen und die Zuckerausscheidung bei gemischter Diät ziemlich beträchtlich ist, andererseits eine Säure-Intoxikation, die durch die Acetonurie kenntlich sein würde, nicht besteht wie bei den schweren Formen.

Der letzteren Tatsache, dem Fehlen einer Acidosis, entspricht auch das Verhalten des Quotienten $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$, der mit Schwankungen um 3 pCt. durchaus im Bereiche des Normalen, und zwar an der unteren Grenze liegt¹⁾.

Dieser Quotient hat ja gerade für den Diabetes mellitus eine gewisse Bedeutung, indem er uns eben einen brauchbaren Anhaltspunkt für das eventuelle Bestehen einer Säure-Intoxikation und deren Höhe gibt.

Im Stoffwechsel des normalen Menschen wird bekanntlich der bei weitem grösste Teil der mit der Nahrung eingeführten stickstoffhaltigen Substanzen als Harnstoff ausgeschieden, indem der Körper aus Eiweiss durch Spaltung und Synthese über das Ammoniak hin Harnstoff bildet. Nur eine geringe Menge Ammoniak, die bei gleicher Ernährung in einem bestimmten, ziemlich gleichbleibenden Verhältnis zur gesamten Stickstoffausscheidung steht, geht in den Harn über, und zwar dient sie zur Neutralisation von im intermediären Stoffwechsel freiwerdenden Mineralsäuren. Tritt nun beim Diabetes eine Acidosis ein, d. h. entstehen im Stoffwechsel organische Säuren und werden nicht verbrannt, so wird eine grössere Menge Ammoniak nicht in Harnstoff übergeführt, sondern zur Neutralisation dieser giftig wirkenden Säuren vom Körper verwendet. Damit enthält der Harn bei gleichbleibendem Gesamtstickstoff mehr Ammoniak, und der Quotient $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$ verschiebt sich zu Gunsten eben desselben, das Ammoniak nimmt einen grösseren Prozentsatz als normal ein. Davon finden wir im vorliegenden Falle in den anfallsfreien Zeiten nichts.

Ueber das Verhalten des Gesamtstickstoffs soll bei dem Fehlen von Kotanalysen nur kurz gesagt werden, dass es ungefähr dem

¹⁾ Nach von Noorden.

In Tabelle III kommen noch hinzu die Werke für die Zuckerausscheidung nach Prozenten und die Gesamtausscheidung am Tage.

Tabelle III.

Datum	Urin- menge	Spez. Gewicht	Zucker pCt.	Zucker- menge g	Acidi- tät	Gesamt- N g	NH ₃ g	(NH ₃)N N pCt.	Harn- säure g	Bemerkungen
1./2. VI.	4340	1035	6,7	291	695	24,86	0,79	2,6	0,65	Zucker durch Gärung, später durch Polarisation bestimmt in den folgen- den Untersuchungen
2./3. VI.	4055	1038	7,1	288	778	—	—	—	0,63	—
3./4. VI.	3985	1037	7,3	291	743	23,39	0,72	2,5	0,64	—
4./5. VI.	4150	1036	7,2	299	697	—	—	—	0,64	—
5./6. VI.	4680	1037	7,0	328	786	24,32	0,76	2,6	0,59	—
6./7. VI.	4595	1037	7,1	326	772	—	—	—	0,64	—
7./8. VI.	4610	1038	7,3	337	783	26,40	0,88	2,7	0,60	—
8./9. VI.	4495	1038	7,0	315	802	—	—	—	—	—
9./10. VI.	4020	1036	7,4	297	804	24,02	0,80	2,8	0,60	—
11./12. VI.	3530	1035	7,2	256	731	—	—	—	—	Verlust!
12./13. VI.	4360	1035	6,9	301	792	—	—	—	0,62	—
13./14. VI.	4285	1035	7,0	300	805	—	—	—	0,65	—
14./15. VI.	4620	1036	6,7	310	876	—	—	—	0,58	—
15./16. VI.	3900	1036	6,8	265	780	24,96	0,83	2,7	0,64	—
16./17. VI.	4790	1034	6,7	321	804	25,15	0,82	2,7	0,82	—
17./18. VI.	2765	1035	5,8	159	917	17,00	0,83	4,0	0,90	5 Anfälle mittags $\frac{3}{12}$ bis am andern Morgen 12Uhr. Isst nichts, trinkt Milch. Im Urin freie Harnsäure
18./19. VI.	3390	1035	6,2	210	1076	26,40	1,71	5,3	1,07	—
19./20. VI.	3660	1038	6,4	234	830	26,70	0,90	2,8	0,86	—
20./21. VI.	4105	1036	6,5	267	752	24,52	0,78	2,6	0,79	—
21./22. VI.	4530	1037	6,5	296	783	23,97	0,83	2,9	0,67	—
22./23. VI.	4340	3033	6,4	278	610	—	—	—	0,64	—

23./24. VI.	4000	1035	7,1	284	784	—	—	—	0,65	—
24./25. VI.	4065	1036	6,8	276	732	24,73	0,81	2,7	0,63	—
25./26. VI.	4170	1035	6,9	288	718	—	—	—	0,62	—
26./27. VI.	4585	1035	6,5	296	725	—	—	—	0,64	—
27./28. VI.	4420	1035	6,5	287	707	24,32	—	—	0,64	—
28./29. VI.	4405	1035	6,4	288	752	—	—	—	0,64	—
29./30. VI.	4340	1035	6,6	286	781	—	—	—	0,65	—
30./VI.1 VII.	4305	1036	7,0	301	880	25,30	0,82	2,7	1,02	—
1./2. VII.	4370	1035	7,1	310	996	25,52	0,98	3,2	1,12	250 g Kalbsbriese. 1 Weissbrot —.
2./3. VII.	3935	1036	7,2	283	755	—	—	—	0,71	265 g Kalbsbriese 1 Weissbrot —.
3./4. VII.	4035	1035	6,8	274	969	27,41	—	—	1,68	1000 g Kalbsbriese, dafür am Mittag kein Weissbrot und 1 Liter Milch —. Im Urin freie Harnsäure.
4./5. VII.	4435	1034	7,0	310	956	26,98	0,88	2,7	0,93	Abtrennung ?
5./6. VII.	4405	1037	7,1	308	806	—	—	—	0,83	
6./7. VII.	4390	1036	6,9	301	756	—	—	—	0,70	
7./8. VII.	4230	1035	6,4	271	—	24,14	0,74	2,5	0,72	
8./9. VII.	4220	1036	6,5	274	945	—	—	—	0,67	
9./10. VII.	3910	1035	6,5	254	782	23,05	0,70	2,5	0,71	
10./11. VII.	4220	1034	6,3	266	952	25,59	0,75	2,4	0,75	
11./12. VII.	4500	1034	6,1	275	—	—	—	—	0,75	
12./13. VII.	3700	1035	6,4	237	867	22,65	—	—	0,69	
13./14. VII.	4965	1035	6,2	308	894	26,07	0,79	2,5	0,77	
14./15. VII.	4400	1035	6,3	277	845	—	—	—	0,70	
15./16. VII.	4525	1034	6,1	276	905	24,91	0,68	2,1	0,70	
16./17. VII.	4865	1035	6,0	292	893	25,82	0,76,5	2,4	0,71	

Datum	Urin- menge	Spez. Gewicht	Zucker pCt.	Zucker- menge g	Acidi- tät g	Gesamt- N g	NH ₃ g	(NH ₃) N N pCt.	Harn- säure g	Bemerkungen
17./18. VII.	4290	1034	6,0	258	906	24,12	0,73	2,5	0,70	—
18./19. VII.	5325	1035	6,1	324	908	26,51	—	—	0,69	—
19./20. VII.	5000	1036	6,5	325	940	26,68	0,89	2,7	0,66	—
20./21. VII.	4405	1036	7,2	321	793	25,75	—	—	0,71	—
21./22. VII.	4715	1034	7,0	330	860	24,85	0,74	2,5	0,70	—
22./23. VII.	4015	1036	7,3	293	930	24,65	0,74	2,5	0,72	—
23./24. VII.	3840	1034	6,6	253	835	24,36	0,73	2,5	0,89	—
24./25. VII.	2850	1032	—	—	(476)	(12,63)	(0,48)	3,1	(0,45)	1 Anfall nachts. Verlust. Gehäufte Anfälle, 10 Anfälle, im Urin freie Harnsäure. Trinkt kaum.
25./26. VII.	1230	1035	3,4	42	1096	12,85	1,48	9,5	1,14	2 Anfälle, einen nachm. am 25., einen um 12 Uhr morg. Im Urin Aceton. Trinkt sehr wenig., isst nicht Trinkt und isst. Aceton fehlt.
26./27. VII.	2580	1036	6,8	178	875	23,19	1,445	5,1	1,01	—
27./28. VII.	3825	1036	8,3	317	658	25,78	1,20	3,8	0,82	—
28./29. VII.	4300	1037	7,8	335	722	24,72	0,76	2,5	0,67	—
29./30. VII.	4030	1038	7,1	286	822	25,02	0,83	3,0	0,60	—
30./31. VII.	4140	1035	7,0	290	894	24,10	0,73	2,5	0,61	—
31. VII. bis 1. VIII.	4755	1034	—	—	818	25,24	0,75	2,45	0,64	—
1./2. VIII.	4530	1035	—	—	789	—	—	—	—	—
2./3. VIII.	4740	1035	—	—	852	25,41	—	—	0,62	—

normalen entspricht, eine stärkere N-Retention findet jedenfalls nicht statt.

Die Harnsäureausscheidung zeigt während der anfallsfreien Zeiten nur sehr geringe Schwankungen, es handelt sich entsprechend der fast purinfreien Nahrung im wesentlichen um endogen gebildete. Auffallend ist die Höhe dieser endogenen Harnsäure.

Wenn wir berücksichtigen, dass der normale Mensch bei purinfreier Kost nach *von Noorden* etwa 0,25 bis 0,6 g am Tage ausscheiden soll, so müssen wir sagen, dass unser Patient mit einer täglichen Ausscheidung schwankend zwischen 0,59 und 0,67 zum mindesten an der oberen Grenze des Normalen, besser wohl etwas jenseits derselben liegt. Es ist diese Tatsache um so auffallender, als nach *von Noorden* eine erhöhte Harnsäureausscheidung beim Diabetes mellitus bisher nur bei Patienten in der Periode des fortschreitenden Kräfteverfalls beobachtet ist, der letztere aber hier ausgeschlossen werden kann.

Während wir also in den anfallsfreien Zeiten im wesentlichen normale Verhältnisse haben, finden sich in der Periode der Krämpfe bei Betrachtung der Tabellen sofort zwei auffallende Störungen in der Ausscheidung der untersuchten Körper. Dieselben betreffen einmal das Ammoniak und den Quotienten $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$, das andere

Mal die Harnsäure. Es tritt allerdings auch eine Aenderung in der Menge des ausgeschiedenen Gesamtstickstoffs ein, jedoch nur, so weit sich ohne eine genaue Analyse der eingeführten Nahrung übersehen lässt, in den Grenzen der veränderten Nahrungsaufnahme.

Graphisch lassen sich die oben erwähnten Stoffwechselstörungen in einer Kurve etwa folgendermassen zum Ausdruck bringen:

(Hier folgt die Kurve von Seite 524.)

Aus dieser schematischen Darstellung der Ausscheidungsverhältnisse ergibt sich für Ammoniak und Harnsäure:

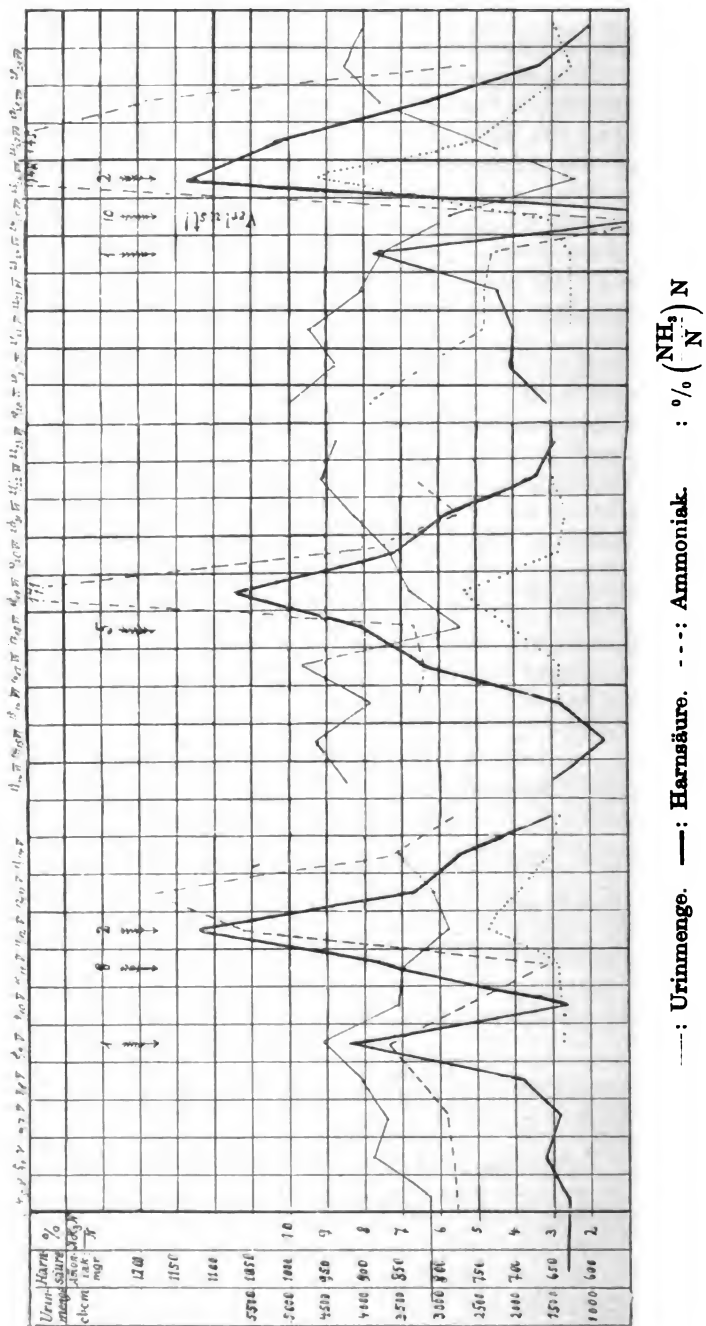
Was zunächst das Verhalten des Ammoniaks betrifft, so findet sich folgendes:

I. Die absolute, im Harn ausgeschiedene Ammoniakmenge steigt.

II. Der Quotient $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$ verschiebt sich zu Gunsten des Ammoniaks.

Diese Tatsache, dass zur Zeit der Krampfanfälle bei der — genuinen — Epilepsie die absolute Ammoniakmenge steigt, ist von italienischen Forschern [*Guidi* und *Guerri*¹⁾] bereits gefunden und als Säureintoxikation des Organismus gedeutet, die zugleich die Ursache der epileptischen Krämpfe sein sollte. Wir hätten damit im weiteren das Bindeglied zu den Krampfanfällen bei Diabetes.

¹⁾ Zitiert nach *De Buck*.



Auch *De Buck* hat eine ähnliche Störung in seinen Untersuchungen gefunden, und zwar nur für die schweren Fälle der Epilepsie. Bei diesen soll bereits vor den Anfällen und auch während derselben ein Ansteigen der Ammoniakmenge bestehen. Die Tabellen, die er gibt, zeigen jedoch fast überall derartig gehäufte Anfälle, dass ein Urteil über den Einfluss derselben sich kaum gewinnen lässt, da bei keiner derselben eine längere, völlig anfallsfreie Zeit sich findet; im weiteren fehlen genaue Angaben über die Ernährung.

Wenn wir im vorliegenden Fall die Zeit und Art des Auftretens der absoluten und relativen Ammoniakvermehrung berücksichtigen, so ergibt sich, dass dieselbe einmal einhergeht mit einer Erhöhung der Gesamtsäure des Urins, deren höchster Wert jedesmal der höchsten Prozentzahl für den Faktor $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$ entspricht.

Im zeitlichen Auftreten klappt sie jedesmal dem Auftreten der Anfälle nach. In Tabelle I, II und der 2. Anfallsperiode auf Tabelle III, wo am ersten Tage nur 1 Anfall auftrat, finden wir an diesem überhaupt keine Erhöhung der NH_3 -Ausscheidung, und auch am zweiten Tage fehlt sie oder ist doch nur gering. Erst dann, wenn gehäufte Anfälle aufgetreten sind, steigen die Werte für absolute und relative Ammoniakmenge an und liegen in ihren höchsten Werten nach den Anfallstagen oder doch am letzten derselben.

Wir haben es demnach mit einem Folgezustand der Krampfanfälle zu tun.

Als Quelle der Ammoniakvermehrung kommen dabei zwei Umstände in Betracht, welche beide mit einer Bildung organischer Säuren in Zusammenhang stehen.

Durch *Inouye* und *Saiki*¹⁾ ist nachgewiesen, dass beim epileptischen Anfall Rechtsmilchsäure gebildet und im Urin ausgeschieden wird, zu deren Neutralisation natürlich Ammoniak herangezogen werden muss.

Eine weitere Möglichkeit muss aus der dritten Anfallserie gefolgert werden, bei der der Quotient $\frac{(\text{NH}_3)\text{N}}{\text{N}}$ mit 9,5 pCt. der höchstbeachtete ist. Da zugleich am selben Tage Aceton im Urin als Folge einer stark verminderten Nahrungsaufnahme auftrat, ergibt sich mit Notwendigkeit der Schluss, dass hier eine starke Bildung organischer Säuren, eine Säure-Intoxikation, stattgefunden hat.

Damit lässt sich vielleicht *De Bucks* Unterscheidung zwischen schweren und leichten Formen der Epilepsie, bei denen nur bei ersteren die Ammoniakvermehrung besteht, in Zusammenhang bringen, indem es sich dort einfach um eine tiefergehende Störung der Nahrungsaufnahme handelt.

¹⁾ Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1903. Referat Neurol. Centralblatt 1903.

Es entsteht nun die Frage, ob die zweite Stoffwechsel-Störung zur Zeit der epileptischen Anfälle, die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure, gleichfalls ein Folgezustand derselben ist. Es erscheint diese Annahme von vornherein nicht unmöglich, da ja der epileptische Insult, wenn er ausgebildet ist, mit einer starken Muskelarbeit einhergeht, für welche ihrerseits von *Burian*¹⁾ eine vermehrte Ausscheidung von Purinkörpern mit dem Harn gefunden ist.

Wenn wir daraufhin die Kurve durchsehen, so fällt ohne weiteres auf, dass wir in Periode II bereits am Tage vor den Anfällen eine erhöhte Harnsäureausscheidung finden, während dieselbe in I und III höchstens angedeutet ist. Der Grund für das verschiedene Verhalten wird klar, wenn wir die Urinabgrenzung und die Zeit des Eintretens der Anfälle berücksichtigen. Der Urin ist stets von Mittag 12 Uhr bis Mittag 12 Uhr abgegrenzt worden. Der erste Anfall trat in Periode II mittags um $\frac{3}{4}$ Uhr auf, während er in I und III in der Nacht, und zwar nach Mitternacht, einsetzte, sodass hier der Zwischenraum ein viel grösserer ist.

Dass auch bei Periode I — bei Periode III ist leider eine derartige Abgrenzung versäumt worden — vor dem Anfall bereits eine Erhöhung der Harnsäureausscheidung bestanden hat, mag aus dem folgenden hervorgehen.

Es ist hier der Urin getrennt aufgefangen, und zwar einmal der bis zum ersten Anfall gelassene, dann der nach demselben gelassene.

Um einen Vergleichswert zu bekommen, ist gleichfalls an zwei anfallsfreien Tagen der Harn portionsweise, und zwar in 3 Portionen getrennt, aufgefangen. Die Art der Trennung und die Harnsäureausscheidung seien in der folgenden Tabelle niedergelegt.

Datum	Tagesstunden, in denen der Urin gelassen	Urinmenge	Absolute Harnsäuremenge	Stündliche Harnsäureausscheidg.
3./4. VIII.	12 Uhr mittags bis 9 Uhr abends	2190 ccm	0,26	0,029
	9 Uhr abends bis 6 Uhr morgens	1445 ccm	0,22	0,024
	6 Uhr morgens bis 12 Uhr mittags	1120 ccm	0,17	0,028
	Gesamt-Tagesausscheidung	4755 ccm	0,65	
4./5.	12 Uhr mittags bis 9 Uhr abends	2190 ccm	0,24	0,027
	9 Uhr abends bis 6 Uhr morgens	1195 ccm	0,20	0,022
	6 Uhr morgens bis 12 Uhr mittags	1215 ccm	0,18	0,030
	Gesamt-Tagesausscheidung	4600 ccm	0,62	

¹⁾ Zeitschr. f. physiologische Chemie 1907.

Danach bestehen geringe Differenzen in der Ausscheidung der Harnsäure zu verschiedenen Tageszeiten; die kleinsten Werte liegen, wie bereits aus früheren Untersuchungen (*Sivén*) bekannt ist, zur Nachtzeit.

Vergleichen wir damit die aus der folgenden Tabelle hervorgehenden Werte am 1. und 2. Anfallstage der Periode I (Kurve), die durch einen anfallsfreien Tag getrennt sind.

Datum	Tagesstunden, in denen der Urin gelassen	Urinmenge	Absolute Harnsäureausscheidg.	Stündliche Harnsäureausscheidg.
8./9. V.	mittags 12 Uhr			
	bis morgens $\frac{1}{2}$ 5 Uhr	3835 ccm	0,687	0,037
	morgens $\frac{1}{2}$ 5 Uhr bis mittags 12 Uhr	740 ccm	0,236	0,046
Gesamt-Tagesausscheidung		4570 ccm	0,923	
10./11. V.	mittags 12 Uhr			
	bis abends $10\frac{1}{2}$ Uhr	2660 ccm	0,387	0,038
	abends $10\frac{1}{2}$ Uhr bis mittags 12 Uhr	880 ccm	0,475	0,035
Gesamt-Tagesausscheidung		3540 ccm	0,862	

Es ist also am ersten Anfallstag innerhalb 17 Stunden bereits mehr Harnsäure ausgeschieden als sonst am ganzen Tag, die Stundenwerte übertreffen zudem die an den anfallsfreien Tagen erheblich.

Wennnunauch diese Werte nur als Annäherungswerte betrachtet werden können, da zur Zeit des Einsetzens der Anfälle noch Urin in der Harnblase war und so die Abgrenzung keine ganz genaue ist, so können die Resultate sich dadurch nur zu Gunsten der vor den Krämpfen liegenden Zeit verschieben, und wir haben auch hier vor Eintritt derselben die in Periode II ohne weiteres deutliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung. Was im weiteren den Verlauf der Ausscheidungskurve betrifft, so müssen wir zunächst von der Einsenkung in Periode III am zweiten Anfallstage, die durch einen Urinverlust, durch starke Häufung der Krämpfe und Einnässen entstanden, absehen. Es zeigt sich dann ein ausserordentlich enger Zusammenhang von Ausscheidung und Anfall vor allem in Periode I, wo zugleich mit dem anfallsfreien Tag nach nur einem Anfall auch die Harnsäuremenge zur Norm zurückfiel, um mit dem neuen Einsetzen der Konvulsionen wieder stark zu steigen. Im übrigen besteht eine unverkennbare Beziehung zwischen der Zahl und Häufung der Anfälle und der absoluten ausgeschiedenen Harnsäuremenge. Das verschiedene Verhalten der Kurve in Periode II und I + III erklärt sich zwanglos durch die Beziehung der Anfälle zur Abgrenzung des Urins; in II, wo die Krämpfe bis am

18. IV. mittags 12 Uhr eintraten, muss natürlich, da der unmittelbar nachher gelassene Urin in den folgenden Tag gerechnet wird, sich dort eine starke Erhöhung finden. In Periode I, wo die letzten Anfälle in die erste Hälfte des letzten Krampftages fallen, ist die Harnsäureausscheidung am folgenden Tag bereits erheblich gesunken; in III, wo noch ein Anfall in die zweite Hälfte des letzten Tages fällt, ist sie noch mehr erhöht.

Wir haben es demnach im vorliegenden Falle mit einer an die epileptischen Anfälle gebundenen Vermehrung der Harnsäureausscheidung — und zwar der endogenen — zu tun, die bereits vor dem ersten Krampfanfall vorhanden ist, ohne dass vorher eine bemerkbare erheblichere Verminderung der Ausscheidung vorausgeht. Sie unterscheidet sich dadurch von der von *Krainsky* gefundenen, bei der vor dem Anfall eine Verminderung, nach dem Anfall eine entsprechende Erhöhung vorhanden war.

Es entsteht nun hier die Frage, ob durch ein einfaches Ueber-schwemmen des Körpers mit Harnsäure die Konvulsionen ausgelöst, also unmittelbar dessen Folge sind.

Bekanntlich lässt sich nun eine starke Vermehrung der Harnsäurebildung und -Ausscheidung dadurch erzielen, dass man in der Nahrung stark nukleinhaltige Substanzen, am bekanntesten ist die Kalbsthymus, zuführt, es handelt sich bei diesem Versuch allerdings um exogene Harnsäure. Wir haben bei unserm Patienten an 3 verschiedenen Tagen steigende Mengen von Kalbsbriese gegeben mit dem Erfolge, dass im Urin bis über $1\frac{1}{2}$ g Harnsäure am Tage, also bedeutend mehr als zur Zeit der Krampfanfälle, ausgeschieden wurden, ohne dass Krämpfe auftraten.

Auffallend bei diesen Versuchen (cf. Tabelle 3) war, dass eine geringe Erhöhung der Harnsäureausscheidung darnach ausserordentlich lange Zeit bestand. Ob es sich hier um eine konstante Erscheinung bei der Zufuhr grösserer Mengen exogener Harnsäure bei dem betreffenden Patienten handelt, und ob sich daraus eine Erklärung für das gleichzeitige Auftreten von Harnsäurevermehrung zugleich mit den Krampfanfällen ergeben wird, muss durch weitere Versuchsreihen entschieden werden.

Fasse ich noch einmal kurz das Ergebnis der vorstehenden Untersuchungen zusammen, so lässt es sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Bei dem untersuchten, durch eine Spätepilepsie komplizierten Fall von Diabetes mellitus finden sich zur Zeit der Krampfanfälle zwei ausgesprochene Störungen im Stoffwechsel.

Die erste, eine absolute und relative Vermehrung der ausgeschiedenen Ammoniakmenge, folgt den Anfällen nach und muss als ihr Folgezustand angesehen werden. Sie steht mit der Bildung von — organischen — Säuren im Zusammenhang.

Die zweite, eine Erhöhung der Ausscheidung der — endogenen — Harnsäure, beginnt bereits vor dem Einsetzen der Anfälle, kann daher nicht nur ihr Folgezustand sein, sondern ist mit Wahrscheinlichkeit als ein Ausdruck der den epileptischen Krämpfen in diesem

Fall zugrunde liegenden krankhaften (Stoffwechsel-) Störung anzusehen. Ob nun ein *Teil* der vermehrten Ausscheidung von Harnsäure auf Muskelarbeit zurückzuführen, ist nicht zu entscheiden.

Ein Ueberschwemmen des Körpers mit — exogener — Harnsäure löst keine Konvulsionen aus.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat *Cramer*, bin ich für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.
[Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *Pick*].)

Ueber die klinische Bedeutung der Complementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. VICTOR KAFKA,
klinischer Assistent.

Seit den Arbeiten von *Wassermann* und *Plaut* ¹⁾, *Plaut* ²⁾, *Morgenrot* und *Stert* ³⁾ und *Marie* und *Levaditi* ⁴⁾ hat besonders die klinische Beobachtung der *Wassermannschen* Reaktion im Liquor cerebrospinalis als differentialdiagnostischen Behelfs zur Erkennung der progressiven Paralyse nur in einigen kleineren Publikationen Platz gefunden, so dass zur Erklärung der hier vorliegenden Fragen noch viel Material beigebracht werden muss. Es lag daher zur Mitteilung unserer diesbezüglichen Erfahrungen um so mehr Veranlassung vor, als die durch die Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* gefährdete Sonderstellung der Paralyse in anatomischem Sinne es wünschenswert macht, eine solche auch klinischerseits durchführen zu können. Ist dies nun heutzutage für viele Fälle auch möglich, so gibt es immer noch eine genügende Menge, speziell der auf der Lues beruhenden Cerebralerkrankungen, die der Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg stellen und wo von einer so feinen Reaktion wie der *Wassermannschen* viel zu hoffen ist. Zu der Beantwortung der Frage, ob sich das erfüllt, wollten auch wir unser Schärfelein beitragen.

Wir haben im ganzen 100 Fälle von Psychosen untersucht. Die meisten Fälle wurden mehrmals, manche 5—8 mal geprüft, so

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1906 No. 44.

²⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXII. 2.

³⁾ *Virchows Archiv*, Bd. 188. 1907.

⁴⁾ *Annales de l'Inst. Pasteur*. Bd. XXI. No. 2.

dass wir über 150 Lumbalpunktionen mit über 200 Einzeluntersuchungen vornahmen; dabei wurde in 93 Fällen der Liquorentnahme die cytologische Untersuchung angeschlossen, und auch die Zellart im gefärbten Präparate konstatiert. Das Serum wurde, da sich unsere Arbeit hauptsächlich mit dem Verhalten des Liquor cerebrospinalis beschäftigen sollte, nur in den wichtigsten Fällen der biologischen Untersuchung unterzogen, und zwar in 19 Fällen. In der Methodik folgten wir den *Wassermann'schen* Angaben. Wir verwendeten nur nicht luetische Extrakte ¹⁾.

Von den 100 Fällen waren 58 klinisch sichere, 2 klinisch fragliche Paralysen, 6 Psychosen, die mit der Paralyse viel Gemeinsames hatten, 6 auf Lues beruhende Erkrankungen des Zentralnervensystems, 4 Fälle mit überstandener Lues, 24 Fälle verschiedener Psychosen mit negativer Anamnese auf Lues.

Wir wollen die Endresultate hier gleich der Uebersichtlichkeit halber anführen.

Von den 58 sicheren Paralysen ergaben in der Spinalflüssigkeit 52 = 89 pCt. ein positives, 6 = 11 pCt. ein negatives Resultat. Die 2 klinisch fraglichen Paralysen reagierten positiv, von den 6 Fällen Paralyse ähnlicher Erkrankungen zeigte 1 Fall positiven, 4 Fälle negativen Ausschlag, ein hierher gehöriger Fall, der infolge seines Sektionsbefundes besonders interessant ist, reagierte positiv, die 6 auf Lues beruhenden cerebralen Erkrankungen in einem Falle positiv; die 4 Fälle mit sicher überstandener Lues blieben insgesamt negativ, ebenso die 24 Kontrollfälle.

Von den 19 *im Serum* untersuchten Fällen waren 13 sichere Paralysen, 1 unsichere, 2 Fälle von auf Lues beruhender Erkrankungen des Zentralnervensystems, 4 Fälle mit sicher überstandener Lues. Davon ergaben von den 11 sicheren Paralysen 8 ein positives, 3 ein negatives Resultat; von den luetischen Cerebralerkrankungen reagierte eine positiv, eine negativ, und die 4 sicheren Luesfälle blieben alle negativ.

Was nun die 58 sicheren Paralysen *im Speziellen* betrifft, wäre folgendes zu bemerken. Es waren 48 Männer und 10 Weiber in Beobachtung. Dem *Alter* nach zählten wir 2 juvenile Paralysen mit 17 und 18 Jahren, 2 in der Mitte der zwanziger stehende, 23 zwischen 30 und 40, 26 zwischen 40 und 50, 5 zwischen 50 und 60 Jahre alte Patienten.

Lues liess sich in 32 Fällen (davon 2 Fälle mit hereditärer Lues) sicher nachweisen, war in 19 Fällen wahrscheinlich und wurde in 7 Fällen negiert. Bei den amanestisch sicheren Fällen betrug die Zeitspanne zwischen Infektion und Beginn der Paralyse im Mittel 20 Jahre, war in einem Falle 7, in einem 34 Jahre.

Eine sicher durchgemachte *Schmierkur* liess sich nur in 19 Fällen nachweisen, war aber in vielen anderen Fällen wahrscheinlich.

¹⁾ Die Reaktion wurde im hygienischen Institute ausgeführt und diesbezügliche Details sind in der demnächst erscheinenden Publikation von *Weil* und *Braun* nachzulesen, wozu letzteren ich auch an dieser Stelle für ihre Bemühungen meinen besten Dank ausspreche.

Hier sei nur der Vollständigkeit halber angeführt, dass von den Fällen, die eine negative biologische Reaktion zeigten, nur einer Lues negierte, und sich auch sonst kein Zusammenhang zwischen den diesbezüglichen vagen Angaben und dem Ausfalle der Reaktion herstellen liess.

Betrachten wir nun den Faktor der *Krankheitsdauer*, dargestellt in der ersten Kolonne der Tabelle I¹⁾. Da ist es nun bemerkenswert, dass von den Fällen, welche jederzeit komplette Lösung gaben und jenen, welche anfangs negativ, später schwächer oder gut reagierten, 12 Fälle eine Dauer, die geringer als ein Jahr, bei 6 sogar geringer als ein halbes Jahr ist, 2 eine abnorm lange Dauer zeigen.

Es ist aber die Dauer nur ein quantitativer Faktor im Krankheitsbilde und kann nur in Betracht gezogen werden, wenn auch das Qualitative, der *Verlauf* der Krankheit, berücksichtigt wird. Dies ist in der Tabelle in der 2. Hauptkolonne geschehen, in der in kurzen Worten die Hauptzüge des Krankheitsverlaufes angegeben sind. Es ist hier auffallend, dass es in erster Linie die Fälle, die bei anfänglichen Erregungszuständen bald in einfache, stumpfe Demenz übergehen, sind, welche die Reaktion prompt positiv zeigen, während Fälle mit protrahierten Erregungszuständen mit manischen, depressiven, paranoischen Zustandsbildern oder atypische Fälle auf ein schönes positives Resultat nicht so sicher rechnen lassen. Dies ist natürlich bei der relativ geringen Anzahl der Fälle mit Reserve aufzunehmen und noch viele Fälle müssen erst Aehnliches zeigen; auch wollen wir den Weg theoretischer Deutung, der hier sehr verlockend wäre, nicht betreten, doch kann man bei Zusammenfassung beider Kolonnen doch wohl sagen, dass bald einfachement gewordene Paralysen mit mittlerer Krankheitsdauer die Reaktion am schönsten und sichersten zeigen, dass einen aber bei Fällen, die erst ganz kurze Zeit bestehen oder die mit Erregungszuständen etc. einhergehen, wenn ihre Dauer auch schon länger ist, schwächere bis negative Resultate, wenigstens anfangs nicht überraschen dürfen. Die zwei Fälle, die bei besonders lange dauernden Paralysen schlechte Resultate zeigen, sind wohl nicht zu verwerten.

Von Literaturangaben möge hier nur angeführt sein, dass *Marie und Leviditi*²⁾ ihre Paralysefälle (39) in drei Kategorien einteilen. Für die erste Kategorie, zu der sie atypische Fälle und „Pseudoparalysen“ sowie Remissionen zählen, bekamen sie 50 pCt., für die zweite Kategorie: in „vorgeschrittenem Stadium befindliche aber noch arbeitsfähige“ Kranke 77 pCt., für die dritte Kategorie: „sehr vorgeschrittene Fälle“ 95 pCt. positiver Resultate. Es

¹⁾ Die Abkürzungen in der 3. Kolonne der Tabelle bedeuten:

H. = Hemmung;
v. H. = vollständige Hemmung;
k. L. = komplette Lösung.

²⁾ l. c.

Tabelle I.
Klinisch sichere Paralyzen.

No.	Name	Dauer	Verlaufsart	Reaktions- resultat
1	C. A.	$\frac{3}{4}$ Jahr	Erregt, manisch, Grössenideen, zeitweise deprimiert; später ruhiger	k. L. — v. H.
2	F. J.	4 Jahre	Anfangs erregt, bald stumpf, dement	v. H.
3	V. W.	1 Jahr	Anfangs Erregungszustände, dann kindisch, läppisch, dement +	v. H.
4	W. W.	1 Jahr	Beg. Erregung, Grössenideen; rapid schwere stumpfe Demenz +	v. H.
5	U. W.	$\frac{1}{2}$ Jahr	Beg. Erregung; bald euphor. Demenz	v. H.
6	B. R.	2 Jahre	Intelligenzabnahme; kindische euphor.; dement +	v. H.
7	K. F.	2 Jahre	Geringer Erregungszustand anfangs; bald schwer dement	v. H.
8	S. A.	1 Jahr	Erregung; einfach stumpf dement	v. H.
9	V. F.	3 Jahre	Beg. Erregungszustände; Demenz fortschreitend; jetzt euphorisch, einfach dement	v. H.
10	V. W.	6 Jahre	Beg. Depression, zerfahren; beg. Demenz; Wechsel zw. Depression und man. Zust.; erregt zeitweise; schliesslich fortschreitende stumpfe Demenz +	H. — v. H.
11	P. W.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	Erregt, Grössenideen; rapide Verstumpfung, einfache Demenz +.	v. H.
12	V. W.	Ueber 1 Jahr	Anf. verwirrt, Grössenideen; bald schwere Demenz	v. H.
13	P. U.	1 Jahr	Erregt; dann einfache Demenz	v. H.
14	H. J.	$\frac{1}{2}$ Jahr	Erregt; anfangs einfach dement	v. H.
15	W. K.	$\frac{1}{2}$ Woche	Erregt mit fortschreitender Demenz und körperlichem Verfall, weiterbestehender Erregungszustand	H. — v. H.
16	B. K. ♀	$\frac{1}{2}$ Jahr	Erregt; baldige schwere Demenz mit Verstumpfung	H. — v. H.
17	H. A. ♀	$\frac{1}{2}$ Jahr	Depression; dement	H.
18	L. F.	über $\frac{1}{2}$ Jahr	Fortschreitende Demenz bis zur völlig. Verstumpfung	v. H.

Anmerkung: Fall 59 und 60 werden ausführlich dargestellt.

No.	Name	Dauer	Verlaufsart	Reaktions- resultat
19	F. A.	Ueber 1 Jahr	Hypochondrisch, Angstzustände, Erregung, dabei fortschreit. Demenz †	v. H.
20	V. F.	1 Jahr	Paranoisch. Beginn; später erregt, dann euphorisch dement	L. — v. H.
21	H. F.	3 Jahre	Erregt; dement, stumpf	v. H.
22	H. J.	1 Jahr	Erregt; bald schwere einfache Demenz	v. H.
23	N. J.	Ueber 1 Jahr	Erregt; bald einfach euphor. Demenz	v. H.
24	R. J.	2 Monate	Erregt, Grössenideen; bald dement mit seltenen Erregungszuständen	L. — v. H.
25	Z. J.	1 Jahr	Verwirrtheit, Erregung; einfach dement	v. H.
26	P. A. ♀	3 Jahre	Deprimiert, Erregungszustände, fortschreitende Demenz, Remission	v. H.
27	S. E. ♀	1 Woche	Manisch; Grössenideen; rapid fortschreitende Demenz und Ver- stumpfung.	v. H.
28	F. M. ♀	½ Jahr	Erregtheit; schwere Demenz †	v. H.
29	M. J.	1 Jahr	Erregt; schwere Demenz und Ver- stumpfung	v. H.
30	O. F. ♀	Ueber 1 Jahr	Anf. unbekannt, stumpf dement	v. H.
31	C. F.	Ueber 1 Jahr	Erregung; euphor. schwer dement	v. H.
32	Sch. W.	8 Wochen	Trauma, Erregung; Grössenideen, Demenz	L.
33	U. A.	1 Jahr	„Neurasthenie“, bald. Demenz, zeit- weise erregt †	v. H.
34	L. J.	Ueber 1 Jahr	Erregt; schwere Demenz, stumpf	v. H.
35	P. A. ♀	2½ Jahre	Erregung, beg. Demenz; euphor. Demenz bis zur vollst. Verstumpfung fortschreitend.	v. H.
36	H. J.	Ueber 1 Jahr	Stumpf, dement, geringe Remission	v. H.
37	S. J.	Ang. 2 Mon.	Geringe Erregung, Verstumpfung; geringe Remission	v. H.
38	R. J.	3 Monate	Intelligenzabnahme, fortschreitende Demenz, Grössenideen †	H. — f. v. H.
39	K. T. ♀	2 Jahre	Depression; fortschreitende Demenz; geringe Remission	v. H.

No.	Name	Dauer	Verlaufsart	Reaktions- resultat
40	P. Ph. ♀	3 Jahre	Stimmungswechsel; Intelligenzdefekt; fortschreitende Demenz — vollst. Verstumpfung	v. H.
41	W. F.	Einige Mon.	Vergesslichkeit, fortschreitende einf. Demenz	f. v. H.
42	S. W.	3 Jahre	Erregung, Grössenideen; beginnende Demenz, Remission	v. H.
43	U. J. A.	6 Jahre	Intelligenzdefekt, Erregungszustände, Grössenideen, Beziehungsideen, fort- schreitende Demenz	k. L.
44	S. K.	4 Jahre	Verwirrt; dement euphorisch	v. H.
45	B. F.	Ueber 1 Jahr	Vergesslichkeit; stumpfe schwere Demenz	v. H.
46	H. W.	1 Jahr	Trauma; Erregung; schwer dement- euphorisch	v. H.
47	M. K.	Ueber 1 Jahr	Erregt, Grössenideen; euphorisch- dement	v. H.
48	R. N.	1 Jahr	Erregt; baldige schwere Demenz	v. H.
49	St. J.	2 Jahre	Trauma; manisch-depressiv; beg. Demenz, Grössenideen, Erregungs- zustände	k. L.
50	S. F.	Kurze Zeit	Anf. depressiv; bald erregt; rapide Demenz mit Erregungszuständen	k. L.
51	C. K.	1/2 Jahr	Trauma; reizbar, fortschreitende Demenz	k. L.
52	L. R.	4 Jahre	Hypochondrisch-depressiv; beg. Demenz; bis zur Verstumpfung fort- schreitend	v. H.
53	B. A. ♀	1/2 Jahr	Trauma; Demenz, Euphorie	k. L.
54	C. V.	Ueber 1 Jahr	Depressiv; erregt; schwere Demenz	v. H.
55	R. K.	3 Jahre	Fortschreitende Demenz; voll. Ver- stumpfung	v. H.
56	S. F.	Unbekannt	Man. Erregungszustand mit Grössen- ideen; rapid fortschr. Demenz	v. H.
57	K. P.	Ueber 1 Jahr	Erregungszust.; einf. euph. Demenz	v. H.

sind hier doch wohl die Einteilungsgründe zu wenig scharf, und ich kann mich mit meinen Fällen eher dem anschliessen, was in ihrer zweiten Arbeit *Marie, Levaditi und Yamanouchi*¹⁾ äussern, dass nämlich Paralysen, die anfangs ein negatives Resultat zeigten, bei Verschlimmerung des Gehirnprozesses und des Allgemeinzustandes positiv wurden. Dass manche Fälle auch dann negativ bleiben, habe ich oben gezeigt.

Als bemerkenswert sei noch erwähnt, dass bei 4 von den 6 Fällen mit vollständig negativer Reaktion anamnestisch ein *Trauma* als auslösende Ursache angegeben worden war.

Fünf Fälle mit geringerer oder grösserer *Remission* eines hauptsächlich einfach dement verlaufenden Krankheitsbildes ergaben positiven Ausschlag (im Gegensatz zu *Marie* und *Levaditis* Angaben).

Nach paralytischen *Anfällen* (in einem Falle während einer Temperatursteigerung, die als Exazerbation des paralytischen Prozesses aufgefasst werden musste) konnten wir in 5 Fällen den Liquor untersuchen. Das Resultat unterschied sich in keinem Falle von dem vor dem Anfall erhaltenen.

Alle Fälle boten mehr oder weniger die *körperlichen Zeichen* der progressiven Paralyse, vier waren Taboparalysen; von diesen hemmten zwei vollständig, zwei gaben komplette Lösung. Von besonders erwähnenswerten konkomittierenden Erkrankungen seien in einem Falle Diabetes mellitus, in einem Falle Carcinoma penis genannt.

Wie oben erwähnt, wurden bei allen Liquorentnahmen die Zellen in denselben *gezählt* und eine Färbung derselben vorgenommen.

Bei der Zählung gehen wir nach *Fuchs-Rosenthal* und unseren Erfahrungen so vor, dass wir *sofort* nach Entnahme zu abgemessenen 2 ccm Liquor 0,2 ccm der Verdünnungsflüssigkeit (Essigsäure mit Methylviolett) zusetzen. Nachdem gut durchgemischt wurde, wird ein Tropfen auf die grössere Zählkammer (nach *Thoma-Zeiss*) gegeben und die Kammer ganz ausgezählt. Das Resultat gibt, die Verdünnung eingerechnet, die approximative Anzahl der Zellen im cmm. Diese Methode hat verschiedene Vorteile für sich. Vor allem kann man auf den Melangeur verzichten, dessen *Handhabung* ja nicht ganz einfach ist und dessen Reinhaltung besonders bei mehreren Fällen viel Arbeit und die Benutzung einer Luftpumpe bedingt; dann kann man, wie wir an vielen Fällen studiert haben, den einmal mit Essigsäure versetzten Liquor beliebig lange stehen lassen, ohne dass die Zellenanzahl geringer wird, ein Vorteil, der sich besonders bei mehreren vorzunehmenden Lumbalpunktionen zeigt, wo man nach der alten Methode eigentlich nach jeder Punktion sofort die Zählung vornehmen müsste, wenigstens die Manipulationen mit dem Melangeur, wenn man nicht auf genauere Resultate verzichten will; denn es kann nicht *oft genug* erwähnt werden, eine wie grosse Giftigkeit manche Liquores für ihre Zellen besitzen. Wir sind mit eingehenden Untersuchungen diesbezüglich be-

¹⁾ Compt. rend. de la Soc. de Biol. XIV 1908. Nr. 4 p 119.

schäftigt. Die Färbung wird nach *O. Fischer* folgendermassen vorgenommen: Zu etwa 3 ccm Liquor werden sofort nach Entnahme 3 Tropfen Formalin zugesetzt; es wird dann im Spitzgläschen in durch etwa 30 Min. zentrifugiert, dann die Flüssigkeit abgegossen; der nicht abfliessende Rückstand in der Spitze des Gläschens wird mit der Pipette gut durchgerührt und auf zwei Deckgläser in je einem Quadrate von 1 cm Seitenlänge aufgestrichen. Wir lassen sie dann lufttrocken werden, fixieren in Methylalkohol, färben mit Hämotoxylin-Delafield einige Minuten, differenzieren in Salzsäure-Alkohol, färben nach mit alkoholischem Eosin.

Es haben nun alle unsere sicheren Paralyseanfälle ein positives Resultat gezeigt; bei allen fanden wir Pleozytose mittleren bis höchsten Grades.

Schon von *Plaut* wurde die Frage besprochen, ob die Zellenzahl und Schwankungen in derselben mit dem Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion in einem Verhältnisse stehen, und betont, dass ein solcher Zusammenhang nicht bestehe. Auch wir können dies bestätigen, wie ein Blick auf Tabelle II. lehrt, in der in der dritten Kolonne die Zellzahl im cmm, in der vierten der Ausfall der biologischen Reaktion am selben Tage angegeben ist.

Tabelle II.
(Cytologischer und biologischer Befund.)

Name	Datum	Zellen im mm ³	Reaktionsresultat
Č.	16. IX.	20	k. L.
	16. X.	8	k. L.
	20. XI.	48	v. H.
K.	25. X.	1	v. H.
	15. XI.	26	v. H.
Va.	11. X.	18	H.
	20. XI.	15	v. H.
W.	23. IX.	6	H.
	20. XI.	43	v. H.
Vo.	18. X.	15	k. L.
	28. XI.	32	v. H.
Sch.	4. XI.	93	k. L.
U.	26. XI.	7	k. L.
St.	10. I.	30	k. L.
M.	8. I.	450	v. H.
	14. I.	46	v. H.
	21. I.	110	v. H.
Sv. II	10. XII.	100	k. L.

Es sind da einige Fälle ausgewählt, die besondere Schwankungen in der Zellzahl bei mehreren Punktionen zeigen, dann Fälle, welche überhaupt in der Zellzahl stark differieren. Nach einigen Fällen würde es scheinen, als wären dort, wo das Resultat bloss Hemmung oder komplette Lösung ist, die Zellzahlen immer geringer, doch sehen wir im Fall Sch. bei 93, im Fall Sv. bei 100 Zellen k. L. Andererseits bietet M. (ein Fall der noch sonst Interesse hat und daher anderwärts besprochen werden wird) bei 46, wie bei 451 Zellen v. H.; wir können also sagen, dass Fälle, die sich durch grosse Differenz der Zellzahl auszeichnen, den gleichen biologischen Reaktionsbefund haben können, und dass bei ein und demselben Falle Schwankungen im Zellgehalt nicht mit Schwankungen im Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion Hand in Hand gehen.

Auch auf die im Liquor vertretenen *Zellarten* nahmen wir Rücksicht, wie Tabelle III zeigt, in deren zweiter Kolonne das Verhältnis der Lymphozyten (I), zu den Plasmazellen (II) und Leukozyten (III) angegeben ist.

Tabelle III.
Zellart und biologischer Befund.

Name	Verhältnis von Ly. : Pl. : Le.			Resultat
	I	II	III	
V.	5	: 1	: 0	v. H.
W.	1	: 2	: 2	v. H.
Sch.	3	: 1	: 0	L.
K.	3	: 2	: 0	v. H.
St.	18	: 11	: 1	v. H.
Va.	3	: 3	: 2	v. H.
	5	: 5	: 1	v. H.
Ö.	5	: 7	: 1	v. H.
H.	4	: 1	: 0	v. H.
H. ♀	3	: 1	: 0	H.
W.	4	: 12	: 7	v. H.
U.	12	: 2	: 1	K. L.
P.	11	: 8	: 1	v. H.
S.	3	: 1	: 1	v. H.
L.	9	: 5	: 2	v. H.
P.	1	: 1	: 2	v. H.

Diese Zahlen haben wir folgendermassen berechnet. Wir zählten in je zehn Gesichtsfeldern der Immersion beider Präparate die einzelnen Zellarten, nahmen daraus die Durchschnittszahlen und aus diesen wieder die einfachsten Verhältniszahlen.

Wir sehen, dass das Verhältnis der Lymphozyten zu den Plasmazellen verschiedene Werte zeigt und für den Ausfall der Reaktion ganz irrelevant zu sein scheint. Aber auch die Leukozytenanzahl spielt hier keine Rolle; denn es geben die Fälle mit starker Leukozytose ebenso gut ein negatives oder positives Resultat, wie die ohne diese. Das ist bemerkenswert, da ja das Auftreten von zahlreichen Leukozyten im Liquor nach *O. Fischers* Erfahrungen mit einem frischen Schube der Entzündung der Meningen in Verbindung gebracht werden muss. Besonders lehrreich hierfür ist wieder der Fall M. (nicht in der Tabelle enthalten) dessen Liquor zurzeit, als er 450 Zellen und zwar fast nur Leukozyten enthielt, ebenso so gut hemmte, wie zurzeit, da sich bei 110 Zellen etwa 25 pCt, Leukozyten zeigten.

Was nun die *Serumuntersuchungen* der Paralytiker betrifft, so möge das Resultat vor allem der Übersichtlichkeit halber neben dem aus dem Liquor tabellarisch dargestellt werden. (Tabelle IV).

Tabelle IV.
Liquor und Serum.

No.	Name	Datum	Liquorbefund	Serumbefund
1	Č.	17. IX.	k. L.	k. L.
		8. II.	v. H.	Schw. H.
2	F.	4. X.	v. H.	v. H.
3	V.	18. XI.	v. H.	v. H.
4	V.	19. XI.	v. H.	v. H.
5	V.	15. XI.	k. L.	v. H. (1. XI.!) v. H.
		30. XI.	v. H.	v. H.
6	M.	21. XI.	v. H.	v. H.
7	Sch.	8. X.	k. L.	k. L.
8	U.	8. I.	k. L.	k. L.
9	St.	10. I.	k. L.	k. L.
10	Č.	11. II.	k. L.	k. L.
11	L.	3. I.	v. H.	v. H.
12	B.	20. I.	k. L.	k. L.
		18. II.	k. L.	v. H.

Bei Betrachtung dieser Tabelle finden wir in sieben Fällen ein Parallelgehen der Resultate im Liquor und Serum, indem beide in vier Fällen vollständig hemmen, in drei Fällen komplet lösen. In einem Falle finden wir im Serum eine schwächere Reaktion als im Liquor, in einem Falle sehen wir den Liquor noch negativ zu einer Zeit, da auch das Serum negativ reagiert, während einige Zeit später beide positiv werden. In zwei Fällen geht die Umkehr der Reaktion vom Negativen ins Positive im Serum dem Liquor voraus.

*Plaut*¹⁾ hat bei den Fällen, die bei der Untersuchung des Liquors positiv waren, im Serum viermal schwächere, viermal gleiche, dreimal stärkere positive Reaktion als im Liquor bekommen; bei den Fällen, deren Liquoruntersuchung ein fragliches Resultat bot, fand er im Serum einmal positiven, einmal negativen Ausfall; schliesslich bei den Fällen mit negativem Resultat im Liquor (es wurde da nur einmal das Serum untersucht) auch im Serum negative Reaktion. Bei drei weiteren Fällen, die im Liquor negativ waren, fand er positive Reaktion im Serum und bei fünfzig im Liquor positiven auch positives Resultat im Serum; ausserdem liegt von ihm noch ein Versuchsprotokoll mit vergleichenden Untersuchungen im Liquor und Serum vor mit gleichen Abstufungen der Extraktmenge, die eigentlich nur geringe Differenzen ergaben, jedenfalls aber zu zeigen scheinen, dass es Fälle gibt, wo der Antikörpergehalt im Liquor grösser ist, als im Serum. Erklärt wird dieses Phänomen mit der von *Wassermann* und *Citron* herrührenden Hypothese, dass die Menge der vom erkrankten Organe gebildeten Antistoffe bald hinter der des Serums zurückbleibt, da diese Stoffe die Tendenz haben, von allen Seiten in das Serum abzufließen.

*Marie, Levaditi und Yamanouchi*²⁾ fanden bei 30 Paralysefällen nur 2 im Liquor negativ, bei 27 Paralysefällen 16 im Serum negativ; also: im Liquor 93 pCt. positive, im Serum 59 pCt. positive Resultate. In der Diskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft im März 1908 gab *Frenkel* an, dass die Untersuchungen im Blutserum und Liquor meistens parallel gehen.

Dieses letztere scheint ja für eine Reihe von Fällen zuzutreffen, sahen wir ja bei unseren Fällen viermal Liquor und Serum positiv reagieren, viermal Liquor und Serum negativ reagieren. In Fall 5 und 12 (Tab. IV) tritt die positive Reaktion zuerst im Serum auf. Der Fall 1 (Tab. IV) ist der einzige von unseren Fällen, in dem bei starker positiver Reaktion des Liquors das Blut quantitativ schwächer reagiert, doch lag diese Differenz innerhalb der Fehlerquellen des Versuches. Sicher ist, dass es Fälle mit langdauerndem negativen Resultate in beiden Flüssigkeiten gibt. Für diese gilt dasselbe, was oben klinischerseits von den im Liquor negativen Fällen berichtet werden konnte.

Die Frage, ob *Liquor* oder *Serum* die besseren differentialdiagnostischen Befunde gibt, soll weiter unten erörtert werden.

Zum Schlusse der Beobachtungen über die sicheren Paralysefälle noch einige *Bemerkungen*. Ein „Fluktuieren“ der Reaktion fanden wir in keinem Falle; wie schon oben bemerkt, kommt es vor, dass die Reaktion anfangs negativ ist, dann aber ins Positive umschlägt und nun darin *verharret*, wie uns in mehreren solchen Fällen in längerer Beobachtungszeit häufig unternommene Lumbalpunktionen lehren.

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

Zur *Sektion* kamen 9 Fälle. Sie gingen teils an Kachexie, teils in einem Status von Anfällen zugrunde. Alle hatten besonders in der letzten Zeit einen stark positiven Befund gezeigt: Die Autopsie ergab bei allen den typischen Befund der progressiven Paralyse.

Ein Fall, der noch manches Interessante bietet, sei speziell hier angeführt:

Fall 1. Č. A., 39jähriger Lokomotivführer, wurde am 7. VIII. 1907 unserer Klinik überwiesen. Lues soll er vor 17 Jahren durchgemacht und auch geschmiert haben. Anamnestisch wurde mitgeteilt, dass sich vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren bei dem Patienten Erregungszustände eingestellt hätten, in denen er seine Frau bedrohte. Dann folgte ein euphorisch manischer Zustand, in dem er unsinnige Grössenideen produzierte. Auf der Klinik bot er somatisch: Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion beider Pupillen, geringe Fazialisdifferenz. Sprache *ungestört*. Psychisch lebhaft manisch erregt, reizbar, häufig aggressiv; dabei äussert er kolossale Grössenideen, baut neue Schiffe, Flugmaschinen etc.; wobei jedoch die Intelligenz noch nicht zu sehr gelitten zu haben schien. Die Erregung wurde allmählich schwächer und ging Mitte November in eine leichte Depression über. Pat. konnte nun auf ein ruhigeres Zimmer gegeben werden, äusserte Grössenideen in viel bescheidenerem Masse, ging körperlich stärker herab und schien auch an Intelligenz weiter einzubüssen.

Sehen wir nun die nachstehende Tabelle an:

Tabelle V. (P. p. Č.)

Datum	Liquor	Blut
22. VIII.	k. L.	—
16. IX.	k. L.	—
16. X.	k. L.	k. L.
16. XI.	v. H.	—
20. XI.	v. H.	schw. H.
11. II.	v. H.	—

Während Liquor und Serum in den ersten Monaten die Reaktion negativ geben, tritt sie im November schon positiv auf, und erscheint auch im Blut, um zu bleiben. Dieser Fall ist ein schönes Beispiel für die Annahme, dass mit Verschlimmerung, speziell mit Uebergang aus einem erregten in einem dementen Zustand oft ein Umschlag der Reaktion eintritt.

Die Besprechung der nun folgenden klinisch *fraglichen Paralyse* und der *Psychosen*, welche viel mit der Paralyse *Gemeinsames* hatten, muss ausführlicher erfolgen, soll ja hier die biologische Reaktion ihre besten Triumphe feiern.

Die zwei Fälle fraglicher Paralyse boten folgendes:

2. Fall. K. W., 33 jähr. Beamter. Lues, auch hereditäre, wird negiert, aber Frühgeburten der Frau.

Anamnestisch wird angegeben, die Krankheit habe vor 5 Jahren mit einem Anfälle von sensibler Epilepsie der rechten Körperseite begonnen, dem kurzdauernde Unfähigkeit zu sprechen folgte. Nachdem noch nach längerer Zeit der Anfall sich wiederholt hatte, sei die Sprache mühsamer und

schwerer geworden, zugleich habe sich anfallsweises Zittern der rechten Seite eingestellt, das später dauernd geworden. Nach einer kurzen Besserung habe das Zittern beide Seiten ergriffen, zugleich wurde die Sprache immer schlechter; es trat jetzt auch zeitweise Zwangslachen und Zwangsweinen auf; dabei sei er im Wesen immer kindischer geworden; in der letzten Zeit kamen Aufregungszustände hinzu.

Der Status ergab: Pupillen entrundet, Lichtreaktion fast null; Bulbi zeigen nystaktische Bewegungen, Pseudo-Gräfe, geringe Fazialisdifferenz, Intentionstremor beiderseits, Tonus gesteigert; rechte obere und untere Extremität paretisch, hochgradige Steigerung des Kniephänomens, Patellarklonus, Fussphänomen beiderseits. Sprache verwaschen, unartikuliert, schwer hervorgestossen.

Psychisch: schwere Demenz, ganz kindisches Wesen. Lumbalpunktion ergab starke Pleocytose, *Wassermann* positiv.

Das Aussehen des Kranken und seine krankhaften Erscheinungen liessen uns zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse schwanken; die näheren Angaben des behandelnden Arztes, das genauere Studium der Symptome, der stark positive Zellbofund im Liquor und die positive *Wassermannsche* Reaktion führten uns zur Diagnose: progressive Paralyse.

3. Fall. B. A., 48 jähr. Pflastermeister. Lues mit Schmierkur zugegeben. Alkoholismus negiert.

Anamnestic wird angegeben, die Krankheit habe vor 3 Jahren mit Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit begonnen. Vor 2 Jahren sei plötzlich ein Anfall von Zuckungen im linken Arm und der linken Gesichtshälfte aufgetreten, der etwa 15 Minuten dauerte, und angeblich keine Folgen hatte. Seit dem letzten Sommer treten zeitweise schwere Aufregungszustände auf, in einem solchen stürzte sich der Patient zum Fenster hinab.

Auf der Klinik unausgesetzt sehr unruhig, beschimpft Arzt und Wartepersonal, erzählt viel von sich mit einer Andeutung von Grössenideen. Zeigt auch in ruhigen Momenten Abnahme der Intelligenz.

Somatisch: Linke Pupille reagiert schlecht; geringe Fazialisdifferenz, keine Sprachstörung; als Folge der Rückenmarkverletzung Parese des rechten Beines, angedeutete des linken, Hypästhesie und Hypalgesie rechts am Bein bis zum Gürtel, am linken geringe Hypästhesie. Kniephänomen beiderseits gleich Null. Lumbalpunktion: starke Pleocytose. *Wassermann* positiv.

Patient ging an einer Pneumonie zugrunde. Die Sektion ergab am Gehirn makroskopisch den Befund der progressiven Paralyse, ferner eine Quetschung der Cauda equina.

Wir finden hier bei einem Fall von progressiver Paralyse, deren Diagnose klinischerseits nicht ganz einwandfrei war, die *Wassermannsche* Reaktion in schönster Uebereinstimmung mit dem Resultate des Sektionsbefundes.

Wir hatten also in beiden Fällen, die klinisch anfangs nicht sicher diagnostiziert werden konnten, im positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion eine eminente Unterstützung.

Was nun die Fälle der *Psychosen* betrifft, die mit der Paralyse viel ähnliches hatten, so mögen die kurzen Auszüge der Krankengeschichten folgen:

4. Fall. L. B., 34 jähr. Zahntechniker wuchs der Klinik am 18. VI. 06 zu. Lues und Schmierkur wird zugegeben.

Beginn — schon vor 3 Jahren — mit Parästhesien und später Anfällen sensibler Epilepsie, die die rechte Seite betrafen. Unter zunehmender Mattigkeit traten Januar 1906 zeitweise Anfälle von Sprachstörung auf, später epileptiforme Krämpfe, die hauptsächlich die rechte Seite betrafen:

an diese schlossen sich: Sprachstörung vom Typus der motorischen und sensorischen Aphasie, Schreib- und Lesestörungen und Apraxie, die jedoch wechselnd waren, bald sich besserten, um nach einem neuerlichen Anfall viel schlechter zu werden. Dabei kam es zum Verfall der Intelligenz, schwerer Reizbarkeit. In einem Status von Anfällen erfolgte der Tod am 24. X. 07. Die Untersuchung des Liquor hatte mittlere Pleocytose, negative *Wassermannsche* Reaktion ergeben.

Es handelt sich also hier um einen Fall von Herderscheinungen von Seiten hauptsächlich des linken Stirn-, Scheitel-, Schläfellen und des Gyrus angularis, die aber infolge ihres wechselnden und progressiven Verlaufes an eine *Heubnersche* Gefässerkrankung mit konsequenten Erweichungen denken liessen. Die Untersuchung, die einen eigenartigen paralyseähnlichen Befund des Gehirns bot, ist noch in Bearbeitung.

5. Fall. M. E. O., 26 jähr. Mechaniker. Aufnahme auf die Klinik 4. V. 1907. Lues unbekannt. Angeblich im Jahre 1905 an einer „Gehirnhautentzündung“ mit starken Delirien erkrankt (Angabe der Frau), die mit dem jetzigen Krankheitsbild viel Aehnliches hatte und ganz zurückging. Beginn des jetzigen Leidens mit Erregungszuständen, Verwirrtheit. Auf der Klinik ist Patient zeitlich und örtlich desorientiert, zeigt Merkfähigkeitsdefekte und Konfabulationen, und macht im ganzen einen euphorisch-dementen Eindruck.

Der somatische Status zeigt Okulomotoriusparese des linken Auges, rechte Pupille sehr träge reagierend, Fazialisdifferenz, hochgradige Steigerung der P. S. R., Sprache bebend, stockend, verwaschen. Nach einer leichten Besserung eines Morgens angeblich ohne dass ein eigentlicher apoplektischer Insult beobachtet wurde, rechtsseitige Parese, Paraphasie, Jargonophasie mit angedeuteter Störung des Sprachverständnisses und leichter agnostischer Störung, endlich Hemianopsia dextra. Nachdem dieser Zustand mit Schwankungen etwas abgeklungen, traten Anfälle epileptiformer Art auf, die stets rechtsseitig begannen und manchmal auf die linke Körperseite übergingen, und sich fast täglich, auch mehrmals täglich, wiederholten. In den anfallsfreien Zeiten totale Aphasie, Zeichen von Parese der rechten Seite. Dann sistierten die Anfälle wieder und das Befinden des Patienten besserte sich rasch. Bei seiner Entlassung zeigte Patient somatisch die Okulomotoriuslähmung unverändert, die rechtsseitige Hemiparese bis auf eine geringe Differenz im Facialisgebiet nicht mehr nachweisbar, eine hochgradige Steigerung des Kniephänomens, und leichte verwaschene, an Silben stolpern anklingende Sprache. Psychisch zeigte er jetzt eine geringe Schwächung der Intelligenz und ein kindisch euphorisches Wesen, aber keinerlei Gedächtnisstörung.

Die Lumbalpunktion, die anfangs keine Zellen zeigt, bietet nun eine Pleocytose von 42 Zellen im mm³. Die biologische Reaktion ergibt ein positives Resultat. Er wird im September als geheilt entlassen.

Es waren in diesem Falle tatsächlich Symptome vorhanden, welche für Paralyse sprechen konnten: träge Reaktion der Pupillen, die Art der Sprachstörung, die Abnahme der Intelligenz, bei gleichzeitig kindisch-euphorischem Wesen, während anderseits die Schwere der Herderscheinungen und ihre nachweisbare Beeinflussbarkeit durch luetische Therapie einer direkt durch Lues bedingten Erkrankung des Zentralnervensystems das Wort reden.

6. Fall. H. K., 46jähr. Tischler. Aufgenommen am 7. I. 07. Lues unbekannt, Alkoholismus negiert.

Anamnestisch wird angegeben, der Mann, der immer reizbarer Natur war, sei seit etwa 3 Jahren sehr nervös, oft bis zum Toben. Seit verschiedenen Unglücksfällen, die die Familie betroffen, sei es besonders schlimm, er leide

jetzt angeblich auch an Anfällen, bei denen er bewusstlos zur Erde falle, ohne Krämpfe. Von einem Bekannten des Kranken wird angegeben, dass Patient seit einigen Jahren an immer einige Tage langen Zuständen leide, „indenen er gar nicht wisse, was er tue, beständig umhergehe, wenig spreche, alles vergesse“.

In der Klinik fällt der eigentümliche, leere, unfreie Gesichtsausdruck auf. Patient ist stumpf, anfänglich ausgesprochenes Vorbeireden. Somatisch reagiert die eine Pupille schlechter, Gesichtsfeld etwas eingeschränkt, sonst nichts Abnormes; keine Sprachstörung. Auffallend war, dass er einem Gesellen und einem Besucher gegenüber ein viel munteres Wesen zeigte. Der Zustand besserte sich bald, Patient gibt richtige Auskunft über alles, auch über geschäftliche Dinge. Wird auf Verlangen seiner Frau entlassen.

Im Liquor: 39 Zellen im mm³; stets negativer Befund der *Wassermannschen* Reaktion.

Hinzuzufügen wäre noch, dass ich Patient einige Zeit nach seiner Entlassung sah, er erkannte mich von weitem und hatte einen vollkommen veränderten, viel lebhafteren Gesichtsausdruck.

Der Kranke wurde am 17. IV. 08 wieder zu uns eingeliefert. Er hat seine Tätigkeit bis zum letzten Momente voll versehen und der Grund seiner Einbringung war, dass er einen Schuldner auf der Gasse bedroht hatte. Er zeigte jetzt bis auf die oben erwähnte Pupillenstörung nur eine das physiologische Mass gering übersteigende Erregung über seine neuerliche Einbringung.

Durch die ungemein vertiefte, aber rasch vorübergehende Demenz und durch das charakteristische Vorbeireden beim ersten Aufenthalte wurde das Bild eines *Ganserschen* Dämmerzustandes dargestellt; doch liessen die Daten der Anamnese und der ganze Eindruck in der anfallsfreien Zeit daran denken, dass es sich bei diesem Zustande nur um ein komplizierendes Krankheitsbild handelt bei einer in Entwicklung begriffenen progressiven Paralyse.

7. Fall. M. E., 30 jähr. Komptorist. Eintritt in die Klinik am 27. IX. 07. Lues positiv.

Der Kranke wurde uns von der inneren Klinik übergeben wegen Unruhe und Bedrohung des Wartepersonals. Beginn vor einigen Monaten mit einem Anfall, bei dem er bewusstlos gewesen sei, mit Zuckungen im rechten Arm und Bein. Die Anfälle sollen sich nicht wiederholt haben, es soll aber grosse Schwäche eingetreten sein.

Auf der Klinik bietet er folgendes: rechte Pupille etwas schlechter reagierend, Fazialisdifferenz, grober Tremor besonders rechts, hochgradige Steigerung der P. S. R.; Fussphänomen. Die Sprache ist leise, oft schwerfällig.

Psychisch: dement, sehr ängstlich; häufig erregt, verwirrt.

Lumbalpunktion: 24 Zellen im mm³. *Wassermann*: im Liquor negativ, im Blute positiv.

Auch hier sind im Zustandsbilde und Verlauf Anhaltspunkte für die progressive Paralyse gegeben, aber andererseits erinnert das Bild doch vielfach an die Fälle von direktluetischer Erkrankung des Zentralnervensystems.

8. Fall. St. W., 35 jähr. Schneider. Aufgenommen 6. VIII. 06. Lues unbekannt.

Anamnestisch wird schon seit 2 Jahren bestehende Reizbarkeit angegeben; vor kurzer Zeit Erregungszustände, verwirrt etc.

Auf der Klinik fällt seine schwere Merkfähigkeitsstörung und Desorientiertheit bei ziemlicher Demenz auf. Somatisch: Pupillendifferenz, linke Pupille fast lichtstarr, keine Sprachstörung, auch sonst nichts Abnormes. Patient wird einer Schmierkur unterzogen. Dabei zeigen sich keine weiteren Veränderungen; Patient ist dement-euphorisch, redselig.

Lumbalpunktion: Cytolog. 69 Zellen, biolog. negativ.

Dieses Krankheitsbild, das auch vielfache Züge der progressiven Paralyse trägt, entspricht doch in seinem ganzen Verlaufe und der Art der Symptome nach mehr dem Krankheitsbilde der postluetischen Demenz, besonders dadurch, dass letztere, trotzdem sie ziemlich rasch eingetreten war, doch stationär blieb, und keine irgendwelche sicher für Paralyse verwertbaren somatischen Symptome nachweisbar waren; besonders war der vollkommene Mangel einer Sprachstörung auffallend.

Betrachten wir diese fünf Fälle, die alle im Krankheitsbilde zugetragen, welche an Paralyse erinnern und schon dadurch zu differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen Paralyse und anderen Erkrankungen Veranlassung geben. Derjenige Fall, der in seinem ganzen Verlaufe am meisten an Paralyse erinnert, Fall 5, der sich auch tatsächlich vielleicht als Paralyse erweisen könnte, zeigt positive *Wassermannsche* Reaktion, während die negative Reaktion bei den anderen eine Stütze für unsere klinische Annahme bildete.

Erwähnen möchte ich noch, dass Pleocytose bei allen fünf Fällen vorhanden war.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch folgenden Falles Erwähnung tun.

9. Fall. K. A., 44 jähr. Landstreicherin, wurde am 10. VIII. 07 der Klinik übergeben. Lues unbekannt.

Anamnese: Soll immer etwas imbezill gewesen sein. Beginn vor einiger Zeit mit Erregungs- und Verwirrtheitszuständen angeblich auch spärlichen Grössenideen.

Auf der Klinik zeigt sie einen eigentümlichen an Chorea erinnernden Bewegungsdrang, begleitet von inkohärentem Wortschwall. Somatisch: keine Pupillenstörung, gesteigerte Reflexe, gravid. Die motorische Unruhe nimmt später mehr die Form der katatonen an. Geburt einer etwa 6 Monate alten mazerierten Frucht. Wird etwas ruhiger, es treten Krampfanfälle auf, scheinbar rechts stärker. Enteritis. Exitus.

Die Lumbalpunktion ergab 108 Zellen und positive *Wassermannsche* Reaktion.

Das Gehirn zeigt bei der Sektion makroskopisch nichts Besonderes, mikroskopisch einen der Paralyse sehr nahestehenden Befund. (Noch in Bearbeitung).

Es konnte uns also die *Wassermannsche* Reaktion, die positiv war, auch in diesem Falle für die Beurteilung des Krankheitsbildes von grossem Werte sein.

Nun zu den Krankheitsbildern der auf *luetischer* Basis stehenden *Herderkrankungen*, die sich schon klinisch vor der Paralyse sicher differenzieren liessen.

10. Fall. J. J., 35 jähriger Geschäftsdieners, der nur in ambulat. Behandlung der Klinik stand. Lues vor 10 Jahren, Schmierkur. Patient klagt über starke Kopfschmerzen seit mehreren Monaten. Ausserdem über das gleich zu beschreibende Augenleiden. Die Kopfschmerzen seien jetzt unerträglich. Er bietet rechts Fazialisparese, Okulomotoriusparese, Uvula weicht nach rechts ab. Lumbalpunktion ergibt 116, später 34 Zellen im mm³; biologische Reaktion negativ. Psychopathische Erscheinungen nicht vorhanden.

Der Mangel solcher bei ausgesprochenen basilarer Erscheinungen begründet hier die Diagnose einer basilarer gummöser Meningitis.

11. Fall. A. K., 25 jähr. Buchhalter. Aufgenommen 6. XII. 06. Lues vor 3 Jahren, Schmierkur.

Anamnese: Dezember 1905 trat nach sensibeln Parästhesien der rechten Körperseite rechtsseitige Hemiparese auf, die aber zurückging. Nach einiger Zeit Anfälle mit folgender Sprachstörung und rechtsseitiger Lähmung. Beginnende Demenz („apathisch, kindisch“), schwere Erregungszustände brachten ihn auf unsere Klinik. Hier zeigt Patient bedeutende Demenz, kindisch-euphorisches Wesen; somatisch: anfangs rechts Fazialisparese, später Kontraktur, Zunge schwach nach rechts abweichend; obere und untere Extremität rechts paretisch, Tonus erhöht, geringere Parese der linken Körperseite, Gang beiderseits spastisch, Equinovarusstellung, das rechte Bein dabei ganz steif, Sprache bulbär, Zwangslachen. Zustand mit einigen Verschlimmerungen fortbestanden.

Im Liquor negativer cytologischer Befund; biologische Reaktion im Liquor negativ, im Blute positiv.

Es handelt sich hier den klinischen Erscheinungen zufolge um eine Pseudobulbärparalyse durch beiderseitige Erweichungsherde in den Grosshirnhemisphären.

12. Fall. K. J., 49 jähr. Büchsenmacher. Zur Klinik gekommen 2. II. 04. Vor 26 Jahren Lues mit Schmierkur.

Anamnestisch war angegeben: er sei vor 13 Jahren zweimal vom Schläge gerührt worden, im Anschlusse daran habe eine rechtsseitige Lähmung bestanden, die bald zurückgegangen sei, dann wieder nach 5 Jahren gelähmt. Begann sehr reizbar zu werden, arbeitete nicht mehr. Anfälle wiederholten sich, nachher Sprachstörung und Lähmungserscheinungen. Dabei fortschreitende Demenz.

Auf der Klinik ziemlich Demenz; somatisch: Zeichen rechtsseitiger Lähmung und Reizerscheinungen, auch Atrophie der rechten oberen Extremität, Fazialis mitbetroffen; Pupillen prompt reagierend. Demenz stationär. Häufige epileptiforme Anfälle rechts, die nur geringfügige Folgen haben.

Lumbalpunktion: Keine Zellen, negative Wassermannsche Reaktion.

Es handelt sich um einen Herd auf Grundluetischer Gefässerkrankung.

13. Fall. L. A., 36 jähr. Reisender. Eintritt 4. XII. 1906. Lues positiv vor 4 Jahren, Schmierkur.

Anamnestisch: soll in Amerika mit Meningo-Encephalitis luetica behandelt worden sein; vor 3 Jahren vom Schläge gerührt mit Lähmung der rechten Körperseite. Dann sei er faul, verschwenderisch geworden; beginnende Demenz.

Auf der Klinik: ziemliche Demenz, die aber stationär bleibt, Euphorie; somatisch: Pupillendifferenz, die eine Pupille lichtstarr, Reste rechtsseitiger Parese, keine Sprachstörung.

Lumbalpunktion: cytologisch negativ; Wassermannsche Reaktion im Blute und im Liquor negativ.

Hier haben wir einen Fall von Herden infolge vonluetischer Gefässerkrankung mit postluetischer Demenz.

14. Fall. S. F., 36 jähr. Reisender. Aufgenommen 9. XI. 1905. Lues im Jahre 1900.

Anamnestisch: Vor 1 Jahr angeblich Schlaganfall, der die linke Seite betraf, zurückging und auch keinerlei psychische Folgen zeitigte. Vor 3 Wochen plötzlich neuerlicher Schlaganfall mit doppelseitiger Körper-

lähmung, die sich zurückbildete, und später zunehmend sich komplizierenden Augenmuskellähmungen; ausserdem blieb bestehen eine Sprachstörung in der Form, dass die Sprache immer leiser bis zur Unverständlichkeit wurde, und eine Demenz mit ausgesprochener Weinerlichkeit.

Auf der Klinik: scheint Patient schwer dement, liegt im Bette ohne Initiative und nimmt eigentlich von den Vorgängen der Umgebung keine Notiz; der somatische Status ergibt: Pupillendifferenz, träge Reaktion der einen Pupille, die eben erwähnten Augenmuskellähmungen und dadurch bedingte fortwährende Bewegungsunruhe der Augen, Fazialisdifferenzbeiderseitige, links stärkere Parese der Extremitäten, linker Arm in Kontrakturstellung, ausgesprochener posthemiplegischer Schütteltremor des rechten Armes; häufig zwangsweises Weinen. Diese Symptome waren anfangs ziemlichem Wechsel unterworfen und sind jetzt stationär geblieben. Sprechverständnis erhalten; vollständige Verstupfung.

Lumbalpunktion: cytologisch ganz schwache Pleocytose. *Wassermann*: negativ.

Hier handelte es sich um eine *Heubnersche* Gefässerkrankung des Gehirns.

15. Fall. H. C., 48 jähriger Polizeiwachmann. Eintritt 8. III. 1908. Lues und Schmierkur zugegeben.

Anamnestic: Beginn vor etwa 6 Jahren mit rheumatischen Schmerzen; bald wurde das Gedächtnis schlechter und es zeigten sich auch ethische Defekte; konnte aber noch Dienst machen. Im Januar dieses Jahres trat komplette Okolomotoriuslähmung auf, später wurde der Gang ataktisch, nachher sei eine Parese der rechten Seite aufgetreten.

Auf der Klinik weist er somatisch neben der Okolomotoriuslähmung am linken Auge Trägheit des Lichtreflexes der rechten Pupille auf, wechselnde, bald stärker bald schwächer auftretende Fazialisparese rechts, ferner Parese der rechten oberen und unteren Extremität, zeitweise posthemiplegische Schüttelbewegungen daselbst, Kniephänomen beiderseits nicht auslösbar. Gang: das rechte Bein paretisch, beim linken überwiegt die Ataxie. Sprache verworren.

Bei längeren Sätzen gehen die letzten Worte gewöhnlich in paraphatischen Jargon über, eine Störung, die sehr wechselt, so dass manchmal nur Paraphatisches zu hören ist. Amnestische Aphasie geringen Grades, häufige Perseveration. Keine Apraxie.

Psychisch ist neben der schweren Demenz eine weitgehende Merkfähigkeitsstörung auffallend, die mit der Produktion von Konfabulationen aller Art verbunden war.

Lumbalpunktion: cytologisch schwach positiv, *Wassermann*: positiv.

Es handelt sich hier um eine Gefässerkrankung vom Typus der *Heubnerschen*, die von der Schädelbasis ausgehend wohl den Gefässen folgend einen Erweichungsherd in der inneren Kapsel gesetzt und wahrscheinlich auch die Gegend des linken Schläfens affiziert hat. Das Fehlen des Kniephänomens, die anamnestic angegebenen lanzinierenden Schmerzen, die Ataxie lassen an Tabes oderluetische Myelitis denken. Wir werden uns, unterstützt durch den positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion wohl für die Tabes entscheiden. Schliesslich muss man, wenn man bedenkt, dass angeblich der Beginn der Demenz den Herderscheinungen voranging, doch auch eine hinter Herdsymptome verborgene progressive Paralyse in Erwägung ziehen.

Nachtrag: Der Kranke erlag am 17. IV. d. J. einer komplizierenden Pneumonie. Der Sektionsbefund bestätigte unsere klinischen Annahmen, insbesondere *wies das Rückenmark schwere*

tabische Veränderungen auf. Es hatte uns also die biologische Reaktion gute Dienste geleistet. Interessant ist, dass die mikroskopische Untersuchung des Gehirns noch ausserdem paralytische Veränderungen zeigte.

Wir haben also 6 Fälle von auf luetischer Basis entstandenen Gehirnkrankheiten, die nicht viel der Paralyse ähnliches bieten. Pleocytose zeigten nur zwei der Fälle, die *Wassermannsche Reaktion* war im Liquor einmal positiv, bei den zwei im Blute untersuchten Fällen einmal positiv. Die eine im Liquor positive Reaktion lässt sich aber wie oben erwähnt klinisch wahrscheinlich auf Tabes beziehen, und es war hier auch der Paralyseverdacht nicht ganz ausgeschlossen. Wie aus dem Nachtrage zu ersehen ist, hat es sich auch tatsächlich um *paralytische Veränderungen* und Tabes gehandelt.

Unter den 4 Fällen, die bei sicherer Lues in der Anamnese keine Cerebralerkrankung auf luetischer Grundlage hatten, befand sich 1. eine Haftpsychose, Lues vor 4 Jahren, Schmier- und Spritzkur; 2. eine Dementia praecox, Lues vor 5 Jahren, Schmierkur mit Pupillendifferenz; 3. eine *Korsakoffsche* Psychose mit Polyneuritis, Lues vor 6 Jahren; 4. ein Fall, der mit melancholischem Zustandsbilde begann und in Verstumpfung überging, aber nichts paralyseähnliches, hatte mit ausgesprochener Chorioiditis luetica. Zeitpunkt der luetischen Infektion nicht zu eruieren.

Pleocytose hatten hier 2 Fälle, die *Wassermannsche Reaktion* war bei allen im Liquor negativ; bei allen 4 Fällen bot auch das Blutserum komplette Lösung.

Zu den *Kontrollfällen* gehörten 24 Fälle, in denen man vorangegangene Lues mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen konnte. Es waren 7 Fälle von Dementia praecox, 2 Alkoholpsychosen, 2 Epilepsien, eine Imbezillität, 7 Idiotien, eine arteriosklerotische Demenz, eine Hypomanie, ein Erweichungsherd, ein Inanitionsdelir, ein Delirium tremens.

Alle Fälle gaben *negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion*, alle bis auf einen negativen Zellbefund im Liquor; dieser Fall mit schwacher Pleocytose betraf eine in einem postepileptischen Zustand eingebrachte Frau mit schwerer Sprachstörung, die sich bald besserte. Er hat sich wahrscheinlich um eine Herdaffektion gehandelt. Die luetische Genese konnte in diesem Falle nicht ganz ausgeschlossen werden. In diesen Fällen wurde die biologische Reaktion im Blute nicht geprüft.

In der letzten Zeit fanden *Rviart, Breton und Petit* ¹⁾ in 21 von 61 Fällen von Idiotie, in 14 von 62 Fällen von Semiidiotie, in 22 von 73 Fällen von Imbecillität positive Resultate der biologischen Reaktion im Liquor. Es ist das nur ganz kurz angeführt ohne Angaben über die Methodik, ohne klinische Angaben über die Fälle. Wir haben in unseren 8 diesbezüglichen Fällen ein vollständig negatives Resultat bekommen, wie es auch für solche Fälle von den

¹⁾ Compt. rend. de la Société de Biol. 1908. No. 8, p. 358.

anderen Autoren berichtet wird. Es wird sich daher über die Resultate dieser französischen Forscher erst etwas sagen lassen, bis sie über ihre Methodik der Reaktion und die Klinik der Fälle genauere Mitteilung machen.

Wie stellt sich nun die Beantwortung der Frage nach der *klinischen Bedeutung* der Reaktion und zwar speziell für die Diagnose der Paralyse?

Betrachten wir vor allem den bis jetzt besten diesbezüglichen Behelf, die Cytodiagnostik. Nach den neuesten Arbeiten ist positive Pleocytose für die Paralyse in 96 pCt., für auf Lues beruhende Erkrankungen des Zentralnervensystems in 80 pCt., für Fälle, die einmal Lues durchgemacht haben, aber an keiner darauf basierenden Erkrankung des Zentralnervensystems leiden, in 40 pCt. angegeben.

Es wird also die hohe Prozentzahl positiver cytologischer Befunde für Paralyse dadurch verschlechtert, dass diese Zahl auch für Nichtparalysen ziemlich gross ist, so dass man wohl in manchen Fällen ein positives Resultat wird differentialdiagnostisch ausnützen können, im allgemeinen aber nur ein negatives Resultat einen ziemlich sicheren Diagnosenbehelf an die Hand geben wird.

Wir haben in unseren Fällen für die sichere Paralyse 100 pCt. positive cytologische Resultate, aber auch 100 pCt. bei den unsicheren Paralysen, 33 pCt. bei den aufluetischem Prozess beruhenden Cerebralerkrankungen, 50 pCt. bei den Fällen mit vorangegangener Lues und auch unter den Kontrollfällen einen positiven.

Bezüglich des Ausfalls der *Wassermannschen* Reaktion im Liquor bei Geisteskrankheiten finden wir in der Literatur: bei *Plaut*¹⁾ für die Paralyse 76 pCt., später 95 pCt. sichere positive Resultate, für die Lues cerebri von 8 Fällen 3 Fälle fraglich, 5 sicher negativ, alle Kontrollfälle negativ; bei *Morgenroth* und *Stertz*²⁾ bei acht Paralysen 8 positive, bei 2 fraglichen 2 negative Resultate, auch 2 Fälle von Lues cerebri reagierten negativ; in der Arbeit von *Marie* und *Levaditi*³⁾ 73 pCt. positiver Reaktionen für Paralyse (die Taboparalysen nicht eingerechnet), 66 pCt. bei Tabes und Tabesparalyse, alle Kontrollfälle negativ; bei *Marie*, *Levaditi* und *Yamanouchi*⁴⁾ für Paralyse 93 pCt. positive Resultate, bei 8 anderen mit Lues kombinierten Fällen eine positive Reaktion, alle Kontrollfälle negativ. Führen wir hier der Gegenüberstellung halber unsere Resultate bei Untersuchungen des Liquors nochmals an, so finden wir bei sicheren Paralysen 89 pCt., bei den unsicheren nur einen Fall und zwar einen Paralyseverdächtigen positiv, während die auf Lues beruhenden Cerebralerkrankungen und die Kontrollfälle sämtlich negativ blieben (bis auf die einen, in dem wohl die Taboparalyse die positive Reaktion verursacht hat, was der Sektionsbefund bestätigte).

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

Dies alles überblickend können wir wohl sagen, dass sich die Reaktion in über 80 pCt. aller Paralysefälle im Liquor positiv verhält, bei anderenluetischen Erkrankungen so selten positiv ist, dass sie kaum in Betracht gezogen zu werden braucht.

Nun zur Frage, ob *Liquor* oder *Serum* untersucht werden soll. Für die Paralyse sollen sich auch im Serum ganz gute Resultate finden, die meisten Beobachter fanden über 80 pCt. positive Resultate. (Nur *Marie*, *Levaditi* und *Yamanouchi* geben in ihrer Arbeit bloss 59 pCt. positive Resultate an.) Dieses Ergebnis wird aber dadurch getrübt, dass man bei syphilitischen und syphilisverdächtigen nach *Citron*¹⁾ in 74 pCt. der Fälle, nach *Fischer*²⁾ in 84 pCt. der Fälle, nach *Kroner*³⁾ bei nicht bestimmten Erkrankungen, wenn nur Lues vorangegangen, auch in einer hohen Prozentzahl, nach *Bruck* und *Stern*⁴⁾ bei primärer Lues 48,2 pCt., bei sekundärer Lues 79,1 pCt., bei tertiärer 57,4 pCt., bei frühlatenter 20 pCt., bei spätlatenter 20,2 pCt. positive Resultate im Serum findet.

Wir haben nur wenige Fälle im Serum untersucht, immerhin erscheint es auffällig, dass wir die Reaktion auch in 2 Fällen von sicherer Nichtparalyse positiv finden, während, wie wir noch einmal zusammenfassend erwähnen wollen, wir bei unseren 16 Fällen von Cerebralerkrankungen, die nichtsichere Paralysen waren, aber Lues durchgemacht hatten, im Liquor zweimal positive Resultate fanden, einmal in einem Fall, der der Paralyse sehr verdächtig war, das zweite Mal in einem Falle, der sich schliesslich als Taboparalyse darstellte. Dies stimmt, wie schon oben erwähnt, mit dem Befund anderer Autoren überein, die bei auf Lues beruhenden nicht paralytischen Erkrankungen im Liquor fast durchwegs negative Resultate fanden.

An allem diesen dürfte sich wohl ergeben, dass zur Differentialdiagnose der Paralyse die biologische Untersuchung *nur im Liquor* vorgenommen werden soll. Bei der letzteren ist nun die Prozentzahl der positiven Fälle doch noch zu gering, um aus einem negativen Resultate zu gewagte Schlüsse zu ziehen, eine *positive Reaktion* aber wird mit *sehr grosser Wahrscheinlichkeit für Paralyse* sprechen, freilich muss hier wieder des schon oben angeführten Faktums Erwähnung geschehen, dass sich unter den Fällen mit negativer Reaktion oft häufig gerade solche befinden, die auch klinisch differentialdiagnostisch schwierige Symptome bieten. Ob die Ursache für das gehäufte Erscheinen im Liquor cerebrospinalis bei der Paralyse darin zu suchen ist, dass die bei dieser Krankheit stets vorhandene Affektion der Meningen letztere für die Reaktion hervorrufenden Stoffe durchgängiger macht, müssen weitere Erfahrungen und Versuche lehren.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 43.

²⁾ u. ³⁾ Berl. klin. Wochenschrift. 1908. No. 4.

⁴⁾ Deutsch. med. Wochenschrift. 1908. No. 12, p. 504.

Zum Schlusse können wir zusammenfassend unsere klinischen Erfahrungen in folgendem präzisieren:

1. *Die Wassermannsche Reaktion im Liquor kann zur Diagnose der Paralyse gute Dienste leisten, freilich wesentlich nur, wo sie positiv ist. Sie übertrifft aber dann an Bedeutung auch den cyto-diagnostischen Befund.*

2. *Sie findet sich gewöhnlich am präzisesten und quantitativ am schönsten bei Fällen, die bei mittlerer Krankheitsdauer einfachement verlaufen, fast immer in Endzuständen der Paralyse.*

3. *Sie geht mit dem Gehalte an Zellen im Liquor in keinerlei Weise parallel und steht auch mit einer Liquorleukocytose in keinerlei Zusammenhang.*

4. *Anfälle sowie Remissionen, wenn letztere nicht ganz intensiv das Krankheitsbild verändern, haben keinen Einfluss auf den Verlauf der Reaktion.*

5. *Im Serum leistet ein positiver Ausfall der Reaktion für die Erkennung der Paralyse geringere Dienste, da er hier zu vieldeutig ist.*

Nachtrag.

Diese Arbeit wurde Mitte April 1908 fertiggestellt. Inzwischen hat u. a. auch *Nonne* sowohl in der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte als auch in der II. Auflage seines Buches „Syphilis und Nervensystem“ das spärliche Vorkommen der *Wassermannschen* Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gegenüber dem so häufigen, ja fast konstanten bei der Paralyse konstatiert und betont, dass, falls sich dies auch bei weiteren Fällen findet, wir darin ein diagnostisches Hilfsmittel bei der Paralyse-diagnose hätten.

80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln vom 20.—26. September 1908.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

(Nach Autoreferaten zusammengestellt.)

M. J. van Erp Taalman Kip-Arnheim: Über die Faktoren, welche die verschiedenen experimentellen Assoziationsformen bestimmen. Vortr. führt aus, dass die Einteilung der experimentellen Assoziationsformen nicht von einem einzigen Gesichtspunkt aus möglich ist.

Erstens unterscheidet er vier Gruppen von Assoziationen, nämlich motorische, innere, äussere und subjektive; diesen vier Gruppen möchte er die physiologischen Namen von motorischen, sensomotorischen, sensorischen und organomotorischen Assoziationen geben.

Zweitens lassen sich in jeder dieser Gruppe wieder dieselben, jedenfalls untereinander vergleichbaren Unterformen nachweisen. Am deutlichsten lassen sich die drei Arten der äusseren Assoziationen, nämlich Teil-Ganzes,

Ganzes-Teil und die äussere Koordination, als Synthese, Analyse und Kombination von Synthese und Analyse verstehen.

Aber auch bei den subjektiven und inneren (teilweise auch bei den motorischen) Assoziationen kann man Synthesen, Analysen und Kombinationen dieser zwei nachweisen.

Die Analyse muss als das Produkt der gespannten Aufmerksamkeit, die Synthese als nach entspannter Aufmerksamkeit zustande kommend, die Koordination als das Endresultat der aufeinanderfolgenden zwei in dieser Hinsicht entgegengesetzten Zustände, aufgefasst werden.

Also wird jede Assoziationsform das Produkt des Zusammenwirkens von zwei verschiedenen Faktoren:

1. eine der vier genannten Assoziationstypen;
2. die verschiedene Wirkung der Aufmerksamkeit.

Herr *Aschaffenburg*-Cöln a. Rh.: **Ueber Ideenflucht.** Vortr. möchte die Frage, unter welchen Umständen Ideenflucht zustande kommt, noch einmal zusammenfassend besprechen; er lehnt nach wie vor die Definition *Ziehens*, derzufolge Ideenflucht dem höheren Grade der Beschleunigung des Vorstellungsablaufes entspricht, ab. Gegen die Annahme einer Beschleunigung sprechen folgende Gründe:

1. seine eigenen umfangreichen Untersuchungen;
2. die von *Liepmann* hervorgehobene Tatsache, dass wir Ideenflucht auch auf Grund einer Niederschrift diagnostizieren können, bei der wir nicht wissen, wie schnell der Kranke gesprochen hat;
3. bestätigt die Erfahrung am Krankenbett, dass von einer Beschleunigung keine Rede sein kann. Der Einwand *Schotts*, dass die Kranken selbst die Empfindung aussergewöhnlicher Beschleunigung hätten, ist nicht stichhaltig. *A.* fand auch bei seinen Versuchen sehr häufig, dass die Kranken solche Assoziationen als ungewöhnlich beschleunigt bezeichneten, die in Wirklichkeit sehr viel Zeit beanspruchten hatten. Wenn *Liepmann* glaubt, man könne von einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufes deshalb reden, weil mehrere verschiedene Objekte in den Vordergrund der Aufmerksamkeit träten, so hält Vortr. das nicht für einen Beweis der Beschleunigung der Vorstellungen, sondern für eine inhaltliche Verschiedenheit des Assoziationsvorganges.

Bei der fortlaufenden Methode des Assoziierens tritt eine typische künstliche Ideenflucht hervor, während *Stransky* bei seinen Experimenten mit Hineinsprechen in einen Phonographen einen ganz anderen Sprechtypus fand. Der Unterschied liegt wohl darin, dass der Zwang, mit äusserster Schnelligkeit zu sprechen, den Sprechenden veranlasst, durch Flickworte und Wiederholungen die Zeiten auszufüllen, bis neue Vorstellungen aufgetaucht sind, während beim Niederschreiben das Schreiben selbst die Lücken ausfüllt.

Liepmann ist der Ansicht, dass bei der Ideenflucht die Obervorstellung, die für gewöhnlich das Verknüpfungsprinzip gibt, fortfalle oder abgeschwächt sei. Das stimmt nicht ganz, denn wir kennen Fälle von Ideenflucht zur Genüge, in denen die angereichten Vorstellungen an der Obervorstellung haften. Aber während im geordneten Denken die apperzeptiven Vorstellungen überwiegen, beherrschen im Ideenflüchtigen die assoziativen das Bild; dadurch wird das Schwergewicht der begrifflichen Vorstellungen aufgehoben. *Liepmann* bemerkt, dass in der Ideenflucht jeder assoziativ oder sensogen geweckter Gedanke die Aufmerksamkeit an sich reißt; das betrachtet aber *A.* nicht als eine Steigerung, nicht als eine grössere Erregbarkeit der Aufmerksamkeit, sondern als eine Verminderung der Aufmerksamkeitsspannung.

Vortr. hat früher sehr viel Wert darauf gelegt, dass sich die Ideenflucht überall da finde, wo psychomotorische Erregbarkeit vorhanden sei; auch in der Art der ideenflüchtigen Assoziationen trat die motorische Erregbarkeit in den Vordergrund. Dagegen hat *Heilbronner* geltend gemacht, dass es motorische Hemmungen mit Ideenflucht gebe — was tatsächlich nicht zu bezweifeln ist —, und dass bei katatonischer Erregung die Ideenflucht fehle. Letzterem gegenüber glaubt Vortr. feststellen zu müssen, dass die katatoni-

sche Erregung nicht einfach als psychomotorische aufgefasst werden darf, und dass auch bei der Katatonie ideenflüchtiges Reden vorkomme. Wenn *Heilbronner* ferner der Ablenkbarkeit keine grosse Bedeutung zumessen will, so macht *A.* demgegenüber darauf aufmerksam, dass Ideenflucht ohne Ablenkbarkeit kaum auftreten dürfte. Die Ablenkbarkeit muss sich ja nicht unbedingt an äussere Reize, sondern kann sich auch an innere Vorgänge anschliessen. Die Ablenkbarkeit der Katatoniker möchte Votr. nicht als Ablenkbarkeit bezeichnen, es handelt sich dabei mehr um eine Fesselung.

Zusammenfassend gibt *A.* zu, dass er seiner früheren Auffassung gegenüber manches modifizieren müsse. Er halte auch heute noch am engsten Zusammenhang der Ideenflucht mit der psychomotorischen Erregung fest, aber lege mehr Wert auf die erhöhte Ablenkbarkeit. Weder die eine noch die andere Eigenschaft rufe das Symptom hervor, sondern das Zusammentreffen beider bei ein und demselben Kranken.

Diskussion.

Herr *Stransky*-Wien hebt gewisse Unterschiede seiner künstlichen Sprachverwirrtheit bei Normalen gegenüber der Ideenflucht hervor. Redner glaubt, unter Ideenflucht werde zuviel Differentes zusammengefasst; man müsse doch die „asthenische“ Ideenflucht Manischer von der „asthenischen“ in gewissen Schwächezuständen (Epilepsie, Cerebrallaffektionen etc.) einigermaßen unterscheiden.

Herr *von Kunowski*-Leubus: Mit *Liepmann* und *Aschaffenburg* bin auch ich der Ansicht, dass bei der Ideenflucht die inhaltliche Störung des Wesentliche ist. Andererseits halte ich aber *Aschaffenburgs* Meinung nicht für bewiesen, wonach bei Ideenflüchtigen ganz allgemein eine verlangsamte Ideenassoziation vorliegen soll. Seine Experimente erscheinen mir nicht beweiskräftig. Sie veranlassen die normalen Versuchspersonen zu Höchstleistungen, versetzen sie in einen künstlichen Reizzustand. Es handelt sich aber gar nicht darum, die potentiellen Höchstleistungen des Normalen und des Ideenflüchtigen zu vergleichen, sondern um die Vergleichung unbeeinflusst gelieferter Durchschnittsleistungen. Die Schnelligkeit der Fortbewegung eines motorisch Erregten wird man mit der Gangart eines Normalen auch nicht mit Hilfe eines zwischen beiden zu veranstaltenden Wettrennens vergleichen.

In der Frage der Ideenassoziation enthalte ich mich eines Urteils, weil ich die Möglichkeit eines direkten unbeeinflussten Vergleiches bezweifle. Ich meine aber, dass unter der strittigen Beschleunigung des Denkens bei Ideenflucht nicht so sehr ein schnellerer Ablauf des Assoziationsprozesses, als vielmehr eine für die Zeiteinheit erhöhte Zahl von Assoziationen zu verstehen ist. Letztere kann aber eben so gut durch ein vermindertes Haftenbleiben vollzogener Assoziationen, ein rascheres Fallenlassen und Uebergehen zu neuen Assoziationen bewirkt werden. Möge die Ursache sein, welche sie wolle, eine Beschleunigung des Denkens, die sich in einer rascheren Aufeinanderfolge distinkter Assoziationen kundtut, erscheint mir für einen Teil ideenflüchtiger Kranker durch den Vergleich mit dem eigenen Denken des Beobachters unmittelbar evident. Ich weiss wohl, dass das Heterogene des Inhalts den Eindruck der Fülle steigert, aber die Unterschiede sind oft zu krass, um erkannt werden zu können. Während der Beobachter irgend einen einfachen Sinneseindruck in sich aufzunehmen sucht, sprudelt der Manische vielleicht Dutzende von Assoziationen hervor.

Schliesslich muss ich mich noch gegen eine Bemängelung der *Liepmannschen* Auffassung wenden. *Aschaffenburg* führte eine schier endlose Aufzählung von Berufen mitten in einem Schreiben eines Manischen als Beweis dafür an, dass es Ideenflucht auch beim Erhaltenbleiben von Obervorstellungen gibt. Meiner Auffassung nach handelt es sich aber hierbei gar nicht um eine Obervorstellung im *Liepmannschen* Sinne, sondern um einfache Perseveration. Eine Obervorstellung, die diesen Namen verdient, muss begrenzten Inhalts sein, und ihre Wirksamkeit besteht eben in der geordneten Entfaltung dieses Inhalts mit Hilfe von Untervorstellungen. Die Ober-

vorstellung bedeutet eine Aufgabe, ein Ziel und würde daher vielleicht deutlicher Zielvorstellung genannt.

Herr *Neisser*-Bunzlau: Wenn der Herr Vorredner für die ideenflüchtigen Reden als besonders charakteristisch feststellte, dass trotz ihrer Endlosigkeit „nichts dabei herauskomme“, so möchte ich demgegenüber an *Magnans* Ausspruch erinnern, welcher sagte, die Parole für den Maniakalischen ist: „*Alles heraus*“. In der Tat muss man beide Eigentümlichkeiten zusammen berücksichtigen, und Herr *Aschaffenburg* hat sicher Recht, wenn er heute sagt, dass die von ihm betonte Erleichterung der motorischen Erläuterungen nicht das Ganze der Ideenflucht erschöpft, sondern dass das Nicht-Festhalten, das Entgleiten der Obervorstellung im Sinne *Liepmanns* ebenso wesentlich für die Störung des Vorstellungsablaufs ist. Den Streit über die Frage der Beschleunigung und speziell *Ziehens* bezügliche Behauptung habe ich nie recht begriffen. Ich gebe zu, dass nur exakte Untersuchungen und Experimente Aufschluss geben; aber die grobe klinische Beobachtung lehrt doch schon auf das deutlichste, dass in ausserordentlich vielen Fällen mindestens zeitweise nicht einmal der äussere Anschein einer Beschleunigung erweckt wird, während die lückenlose Nachschrift auch dann noch eine typische Ideenflucht aufweist. Bei der Frage der Inkohärenz scheint mir manchmal die Tatsache nicht genug gewürdigt worden zu sein, dass der Zusammenhang und die Aufeinanderfolge der Vorstellungen und Gedanken nur zum geringsten Teil an geprägte Worte geknüpft ist, dass vielmehr erlebte komplexe Situationen zumeist sich aneinanderreihen und dass Gemeingefühle und niedere Sinneseindrücke und Impulse die wichtigsten Leiter des Vorstellungsablaufes bilden. Schliesslich möchte ich noch im Gegensatz zu Herrn *Stransky* behaupten, dass gewisse sprachliche Produktionen bei psychischen Zerfallszuständen — an sich betrachtet — von manisch-ideenflüchtigen Leistungen sich nicht unterscheiden.

Herr *Stransky*-Wien: **Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz.** Votr. führt aus, dass unter dem Sammelnamen der Intelligenz verschiedene und verschiedenartige psychische Fähigkeiten zusammengefasst werden. Die meisten der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden tragen dem Umstande nicht ausreichend Rechnung. Votr. demonstriert eine Prüfungsmethodik zur Untersuchung der kombinatorischen intellektuellen Tätigkeit, die er sich, ausgehend von der *Ebbinghaus*schen, zurechtgelegt hat (ausführlicheres siehe in einer der nächsten Nummern der Wien. med. Wochenschr.). In der Diskussion bemerkt Votr. gegen die Vorredner, die von ihm demonstrierte Modifikation sei doch nicht ohne weiteres vergleichbar mit der *Ebbinghaus*schen und weist darauf hin, dass er sie bereits bei einer Reihe von V.-P. (gesunden und kranken) angewendet hat.

Diskussion.

Herr *Hübner*-Bonn fragt an, ob der Votr. mit seiner Methode auch bei Ungebildeten — insbesondere bei einfachen Frauen — brauchbare Resultate erhalten hat. H. fand bei Untersuchungen mit der *Ebbinghaus*schen Methode, dass weibliche Versuchspersonen, die geistig ohne grössere Defekte waren und im Erwerbsleben standen, nicht selten versagten.

Herr *Ernst Schultze*: **Ueber Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken.** Sch. hat schon früher häufig vorübergehend Glykosurie bei Melancholikern gefunden. Daher hat er zusammen mit seinem Assistenzarzt Dr. *Knauer*, der gleiche Befunde unabhängig von ihm erhoben hatte, systematisch den Urin von Geisteskranken auf Traubenzucker untersucht. Sch. setzt des näheren die Versuchsanordnung auseinander und betont die Schwierigkeit der Durchführung exakter Stoffwechseluntersuchungen bei Geistesgestörten. Bei etwa 2500 Urinuntersuchungen, die an 100 Kranken ausgeführt wurden, wurde in der Tat sehr oft Zucker gefunden, wenn auch nur in kleinen Mengen. Sch. erörtert, warum diese Glykosurie nicht als eine noch normale alimentäre Glykosurie trotz der jüngst von *Schöndorff* veröffentlichten Befunde angesprochen werden kann, und warum Diabetes bis auf wenige Fälle ausgeschlossen werden kann. Irgendwelche Ursachen für die Glykosurie, wie Kopfverletzungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen

liessen sich nicht nachweisen. Allen Kranken, die Glykosurie zeigten, ist gemeinsam eine pathologische Depression, die die verschiedensten Grade von der einfachsten Hemmung bis zum grössten Angstaffekt hatte. Am ausgesprochensten war die Glykosurie bei Angstzuständen. Trat die Depression in der Klinik auf, so wurde der bis dahin zuckerfreie Urin zuckerhaltig. Die Stärke der Glykosurie entsprach im allgemeinen der Stärke der Depression; die Schwierigkeit des Nachweises eines derartigen Parallelismus wird erörtert. Mit der Depression verschwand die Glykosurie. Die Glykosurie liess sich bei jeder Depression, gleichgültig, bei welchem Krankheitsbild sie auftrat, nachweisen; sie ist also von symptomatologischer Bedeutung. Auch bei Gesunden konnte Sch. in vereinzelt Fällen nach einem Unlustaffekt vorübergehend Glykosurie nachweisen.

Eine kurze Uebersicht über die Literatur ergibt, dass diese Glykosurie schon von vielen anderen Autoren beobachtet ist, aber fast durchweg als vereinzelte Erscheinung geschildert wird, während Sch. glaubt, es wahrscheinlich gemacht zu haben, dass die Glykosurie in der überwiegend grösseren Zahl von Fällen die krankhafte Depression begleitet. Die zur Erklärung der Glykosurie aufgestellten Hypothesen (Raimann, Laudenheim) werden kurz gestreift, ohne dass Sch. dazu eine bestimmte Stellung nimmt. Bei den depressiven Störungen ist der Kohlehydratstoffwechsel noch nach einer anderen Richtung hin gestört. Sch. behält sich darüber eine genauere Mitteilung vor, da die betr. Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind.

Schliesslich hebt Sch. die praktische Bedeutung des erhobenen Befundes hervor, dessen Kenntnis die ungerechtfertigte Annahme einer Diabetes verhüten und die Begutachtung zweifelhafter Fälle unter Umständen erleichtern kann.

Diskussion.

Herr Quensel verweist auf einschlägige Veröffentlichungen von Laudenheim. Bei gemeinsam mit diesem in Leipzig ausgeführten genauen und fortlaufenden Untersuchungen ergaben sich denen des Vortr. sehr ähnliche Resultate. Vor allem fand sich Zuckerausscheidung bei Depressionszuständen, zumal im Senium und präsenilen Alter, bei ängstlichen Erregungszuständen, transitorisch oft beim Delirium tremens und der progressiven Paralyse.

Herr R. Foerster-Bonn: Rückenmarksbefunde bei Amputierten. (Projektionsvortrag.) Vortr. demonstriert Präparate von 11 Fällen, die zum Teil aus Paris-Bicêtre¹⁾ (Prof. P. Marie) und zum Teil aus der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt Bonn (Prof. Westphal) stammen. Die Veränderungen am Rückenmark sind um so ausgesprochener, je länger die Amputation zurückdatiert und je ausgedehnter die betreffende Extremität amputiert wurde. Der zwischen der Operation und dem Tode liegende Zeitraum schwankt zwischen 3 und 71 Jahren. In weitaus den meisten Fällen handelte es sich um Entfernung des Oberschenkels, dreimal um die des Unterschenkels, einmal um die des Unterarmes. Bei den älteren Fällen ist mehrfach mit dem blossen Auge eine Asymmetrie der Rückenmarkshälften in der entsprechenden Region zu erkennen. Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit ist Vortr. genötigt, die gefundenen Zellveränderungen zu übergehen. Besonders interessiert die keilförmige Degeneration in den Gollischen Strängen, die aufsteigend zunimmt und gleichzeitig nach oben hin allmählich auch auf die gesunde Seite übergeht. Bezüglich der Deutung dieses Befundes ist man sich bisher nicht einig. Der Ansicht, es handle sich um eine von dem infizierten Stumpf ausgehende ascendierende Neuritis, kann Vortr. nicht beipflichten. Bezüglich weiterer Einzelheiten muss auf die demnächst anderweitig erfolgende ausführliche Publikation des Vortrags verwiesen werden.

Diskussion.

Herr Stransky-Wien meint unter Bezugnahme auf die Befunde von Elzholz, es könnte vielleicht Atrophie, nicht Degeneration vorliegen.

¹⁾ Vergl. auch den Sitzungsbericht der Société Médicale des Hospitiaux in Paris vom 6. Mai 1904.

Gemeinschaftliche Sitzung mit der Abteilung für Anatomie und Physiologie.

Herr *Kohnstamm* und Herr *Quensel*: Zur Innervation der Augenbewegungen. Einer kurzen Zusammenfassung der bekannten Tatsachen über die anatomischen Grundlagen der Augenbewegungsinervation lassen sich folgende im wesentlichen neue, meist mit der *Nissl'schen* Degenerations-Methode gewonnenen Feststellungen einfügen:

1. Von den Vestibulariskernen entsendet aufsteigende Bahnen zu den Augenmuskelnkernen in lateralen Partien der Formation des hinteren Längsbündels hauptsächlich der Nucleus angularis (*Bechterew'scher* oder Hauptkern) gleichzeitig, nur zum kleinsten Teile gekreuzt. Mit ihnen verlaufen einzelne Fasern aus dem Kern der absteigenden *Roller'schen* Vestibulariswurzel.

2. Der grosszellige *Deiter'sche* Kern entsendet keine oder doch nur sehr wenige aufsteigende Fasern. In der Hauptsache ist er Ursprungsstätte absteigender Bahnen und Mittelglied cerebello-spinaler Bahnen, vom Nucleus tecti zum *Deiter'schen* Kern und abwärts.

3. Der Nucleus angularis nervi vestibularis schickt auch Fasern mit dem Bindearm vielleicht bis zum Thalamus, vielleicht auch nur bis zu den Augenmuskelnkernen. Da der Nucleus angularis dorsal in die zentralen Kleinhirnkern direkt übergeht, entsprechen diese Fasern ganz den *Klümoff-Wallenbergschen* Bindearmfasern zu den Augenmuskelnkernen.

4. Nach oralerer Durchschneidung degenerieren regelmässig die kleinen und mittelgrossen Zellen eines ventral in der Brückenhaube, der Schleife dorsal unmittelbar anliegenden Kernes, Nucleus oculopontinus (Nucleus reticularis tegmenti v. *Bechterew's*). Seine Axone verlaufen aufwärts zum Teil sicher im Areal der lateralen Schleife, der tecto-spinalen Bahn etc. bis zum hinteren Ende des vorderen Vierhügels. Gegebenenfalls könnte man den Kern auch auffassen als Ursprungsstätte des Tractus pontis ascendens von *Lewandowsky* (?). In dem Areal desselben enden nach *O. und C. Vogt* degenerierte Fasern nach Zerstörung des frontalen Augenbewegungszentrums der Rinde. Ueber Verbindungen der temporo-occipitalen Rindenbrückenbahn ist bisher nichts bekannt.

5. Bestätigen liessen sich Rindenbahnen zum vorderen Vierhügel beim Menschen, ferner Fasern aus diesem zu den gleichseitigen und via *Meynert'sche* Haubenkreuzung, prädorsales Längsbündel zu den gekreuzten Augenmuskelnkernen.

Diskussion.

Herr *K. Hürthle*-Breslau fragt den Votr., ob er seinen Experimenten auch eine funktionelle Prüfung über die Folgen des operativen Eingriffs habe folgen lassen oder ob er sich auf die histologische Untersuchung beschränkt habe.

Der Vortragende antwortet, dass die funktionelle Prüfung sehr schwierig und im wesentlichen nur die anatomische Untersuchung vorgenommen worden sei.

Herr *von Kunowski*-Leubus: Zur Frage der Vergleichbarkeit von Empfindungen. Unsere Empfindungen zeigen Beziehungen der Qualität und der Intensität. Die Sonderstellung der letzteren wurde eine Zeit lang zugleich mit der Messbarkeit der Empfindungen angezweifelt. Alle physikalische Messung beruht auf der Anwendbarkeit eines einheitlichen Masses, wozu Raum-, Zeit- und Massenwerte dienen können. Den Empfindungen wurde jedoch ein einheitlicher Massstab abgesprochen, weil die stärkere Empfindung nicht ein Vielfaches der schwächeren, sondern von ihr schlechthin verschieden sein sollte. *Münsterberg* wies aber in den Muskelempfindungen eine Empfindungsklasse nach, bei der es in der Tat zutrifft, dass die schwächere oder weniger ausgedehnte in der stärkeren oder ausgedehnteren als ein Teil enthalten ist. Da aber Muskelempfindungen in jede Wahrnehmung eingehen, so war für die psychische Messung eine gesicherte Grundlage gewonnen und damit auch für die Scheidung von Qualität und Intensität der Empfindungen.

Die rein qualitative Betrachtung führt schliesslich zu unvergleichbaren Einzelempfindungen, die Intensitätsvergleichung ordnet dagegen alle Empfindungen in Skalen. Dies liess sich für den grössten Teil der Sinnesqualitäten leicht nachweisen. Schwierigkeiten bereiteten schliesslich nur noch die Töne und die Farben, deren komplizierte Beziehungen nicht durch einfache Intensitätsabstufungen erklärbar erschienen. Für die Töne brachten die Untersuchungen *Storck* die Aufklärung. Er wies nach, dass die Intervallempfindungen, auf denen in erster Linie das musikalische Empfinden beruht, an einen Komplex von Kehlkopfmuskelempfindungen gebunden sind, und dass ihre Beziehungen sich zwar nicht als solche einfacher Intensitäten, wohl aber als solche von Intensitätsverhältnissen zwischen jeweils drei myopsychischen Komponenten darstellen.

In ähnlicher Weise lässt sich schliesslich auch für die Farben zeigen, dass ihre Ordnung nur durch Annahme komplexer Intensitätsbeziehungen erklärbar ist. Die moderne Psychologie hat die aus dem Alltagsleben übernommene und durch physiologische Theorien der Farbenwahrnehmung scheinbar gestützte Annahme besonderer Grundfarben aufgeben müssen, weil sich kein Wesensunterschied gegenüber den Mischfarben aufweisen liess. Sie hat aber an deren Stelle noch keine psychologische Begründung der an sich gegebenen Farbenordnung finden können. Sie vermag weder das Wesen des Gegenfarbenkontrastes, noch auch das Hervortreten gewisser Hauptfarben und deren Einfluss auf eine rohe Einteilung der Farbenskala zu erklären.

Zwar ist eine Intensitätsbeziehung satter Farben, die sogenannte spezifische Helligkeit, bekannt, aber sie blieb verhältnismässig unbeachtet, weil sich darauf allein eine Ordnung der Farben nicht stützen lässt. Eine ganz andere Bedeutung gewinnt sie aber durch Hinzufügung einer zweiten Intensitätsabstufung. Eine solche bietet die den Malern durchaus vertraute Farbwärme, die in einem gewissen Orange ihren höchsten Wert aufweist. Sie wurde bisher irrig als ein blosses ästhetisches Gefühl aufgefasst, während sie in Wahrheit eine echte Intensität ist und sich als solche, ebenso wie die Farbhelligkeit, durch Beziehungen zu Pupillenbewegungen dokumentiert.

Farbhelligkeit und Farbwärme sind allen Farben eigen und erschöpfen deren Qualität. Ihre Abstufungen fallen nirgends zusammen, sodass jede einzelne Farbe durch ein eigenes Verhältnis beider Faktoren bestimmt ist. Gegenfarben weisen die genaue Umkehrung desselben Verhältnisses auf und aus der Gesamtheit der Farben heben sich drei Gegenfarbenpaare durch besondere Verhältnisse hervor. Gelb und Indigo als Maximum und Minimum der Helligkeit, Orange und Hellblau als Extreme der Wärmeabstufung und schliesslich Purpur und Grün durch ein einzigartiges harmonisches Verhältnis zwischen den beiden Faktoren. Die vulgären vier Hauptfarben Rot, Gelb, Grün und Blau erweisen sich endlich als eine Vereinfachung der psychologischen Einteilung des Farbenkreises, indem die vulgäre Einteilung in den dunkleren Partien des Farbenkreises der hier herrschenden geringeren Unterscheidbarkeit wegen je zwei psychologische Hauptfarben durch eine mittlere ersetzt.

Hiermit ist auch für das Gebiet der Farben der Nachweis erbracht, dass ihre Ordnung letzten Endes auf Intensitätsbeziehungen beruht und zwar, ebenso wie bei den Tönen, auf komplexen Intensitätsbeziehungen mehrerer Faktoren. Alle scheinbar rein qualitativen Beziehungen von Empfindungen haben sich also schliesslich in Intensitätsbeziehungen aufgelöst. Wo diese fehlen, dort gibt es nur beziehungslose Verschiedenheit.

Diskussion.

Herr *Stransky*-Wien glaubt, mit der Empfindung der Farbwärme seien komplexere assoziative Elemente vergesellschaftet.

Herr *H. Buntschli*-Zürich: Ueber die Asymmetrie der Sinus transversi durae matris beim Menschen und den Affen. *Elliot Smith* in Kairo hat die längst bekannte Tatsache der im allgemeinen stärkeren Entwicklung des rechten Sinus transversus des Menschen auf die Asymmetrie des Occipital-

lappens des Grosshirnes, speziell auf die stärkere Entwicklung der Area striata und des Sulcus calcarinus externus der linken Seite zurückgeführt. Vortragender kommt durch zahlreiche Untersuchungen an Halbaffen (3 Exemplare) und Affen (25) zu anderen Ergebnissen. Einmal besteht Symmetrie der Sinus transversi als Regel nur bei Halbaffen und etlichen niederen Catarrhinen, bei allen anderen Simiern aber, trotz meist ganz auffallender Symmetrie der occipitalen Grosshirnlappen, eine beträchtliche Prävalenz fast stets des rechten Sinus transversus. Es liessen sich aber auch andere damit in Zusammenhang stehende Verhältnisse aufdecken. Wo Symmetrie der Sinus transversi besteht, besitzen diese neben dem Abfluss zum Foramen jugulare einen zweiten in der mittleren Schädelgrube (Canalis temporalis), welcher durch einen Sinus petroso-squamosus erreicht wird. Besteht Asymmetrie des Sinus transversus, dann ist der Canalis temporalis entweder ganz schwach entwickelt oder fehlt. Letzteres ist bei allen Anthropomorphen und den Menschen der Fall, sowie von niederen Affen bei Cercopithecus und Colobus. Der Sinus petroso-squamosus besteht bei allen Affen auch dort, wo ein Canalis temporalis nicht existiert, und nimmt Venen vom Temporallappen des Endhirnes auf. Sein Blut fliesst entweder durch den Canalis temporalis ab oder dem Sinus transversus-sigmoideus zu.

Auch beim Menschen ist der Sinus nicht so selten, eine kleine venöse Bahn an seiner Stelle sogar konstant. Das Vorkommen eines Canalis temporalis beim Menschen ist von *Luschka* beobachtet worden. Der Zustand mit dem Abfluss des Hirnvenenblutes allein durch die Vena jugularis interna ist von den höheren Primaten also erst sekundär erworben worden und nicht als primitiv zu deuten. Ebenso wie die Abflusswege der Sinus transversi in der Primatenreihe verschiedene sind, so verhält es sich auch mit dem Winkel, unter welchem sie aus dem Sinus sagittalis superior hervorgehen. Er ist bei Halbaffen noch nahezu ein rechter ($100-120^\circ$), steigt bei den niederen Ostaffen (*Macacus* und *Papio* $140-150^\circ$, *Cercopithecus* $150-160^\circ$), beträgt bei den Westaffen $160-170^\circ$ (*Ateles* und *Cebus*), und erreicht bei Anthropomorphen und dem Menschen nahezu 180° . Die Sinus transversi sind also ursprünglich Sinus obliqui und haben ihren queren Verlauf erst allmählich erlangt. Der Zustand hängt zweifellos mit der Entfaltung des Gehirnes zusammen, vor allem dem allmählichen Zurücktreten des Kleinhirns unter das Occipitalhirn.

Der wahre Grund der Asymmetrie im Bereich der Sinus transversi ist wohl in der Tatsache zu sehen, dass bei den höheren Säugetieren der selbständige Abflussweg einer Vena cava superior sinistra im unteren Abschnitt verloren geht und das Blut der linken Jugularvenen durch eine Jugularis transversa (*Anonyma sin.*) zur rechten oberen Hohlvene abgeleitet wird. Dadurch entstehen schlechtere Abflussverhältnisse für die linke Kopfseite, die sich um so mehr geltend machen, wenn die Sinus transversi unter grösserem Winkel sich aus dem Sinus sagittalis superior gabeln und der ursprüngliche, neben dem Sinus sigmoideus bestehende zweite Abflussweg durch einen Canalis temporalis verloren geht. Für die Ungünstigkeit der Abflusswege durch die queren Sinus transversales beim Menschen spricht auch das Auftreten von Sinus occipitales, die bei dem Affen ganz zu fehlen scheinen. Man darf sich diese Differenz der Abflussbedingungen rechts und links nicht als sehr hochgradig vorstellen, sie sind derart, dass zwar in der Regel bereits der rechte Weg als der gangbarere bevorzugt wird, gelegentlich aber, aus zur Zeit unbekannten, wohl auch mechanisch bedingten Gründen, der linke Sinus transversus zum stärkeren wird. Der ganze Zustand ist also vom labilen Gleichgewicht nicht sehr weit entfernt, wenn auch das Zünglein der Wage in der Regel schon nach rechts ausschlägt.

In der Diskussion wurde von Herrn Geh. Rat *Waldeyer* die interessante Parallele des häufigeren Vorkommens einer linken Varicocoele erwähnt, weil der Abfluss der Vena spermatica interna sinistra zur linken Nierenvene ungünstigere Verhältnisse darbiete als auf der rechten Seite, wo diese Vena spermatica direkt in die Cava inferior eintritt.

Autoreferat.

Herr H. Buntschli-Zürich: **Versuch einer Phylogenese der Pacchionischen Granulationen.** Man hat die Pacchionischen Granulationen des Menschen früher als pathologische Bildungen angesehen. Erst *Luschka* und *Ludwig Meyer* haben ihr normales Vorkommen mit Sicherheit erwiesen. Ueber ähnliche Bildungen bei den Säugetieren bestehen nur ganz spärliche und vereinzelte Angaben. An einem reichhaltigen Primatenmaterial fand Vortragender des öfteren typische Granulationen und insbesondere auch deren Vorstufen so verbreitet, dass sie als typisches, wenn auch im Ausbildungsgrad wechselndes Vorkommen der Primatenreihe gelten können. Die Ausbildung echter Granulationes arachnoideales stellt nur den höchsten Entfaltungsgrad einer Reihe von arachnoidealen Bildungen dar, welche primär von dem Arachnoideal-epithel abstammen. Der niedrigste Grad ist durch die sog. *Epithelknoten* der Arachnoidea charakterisiert, die *Odyniec*¹⁾ in der menschlichen Arachnoidea spinalis konstant gefunden hat und die der Vortragende in der Arachnoidea cerebri bei Halbaffen (Lemur) und niederen Affen öfters antraf. Es sind mehrschichtige Inseln im einschichtigen Arachnoideal-epithel. Sie können entweder als solche bestehen bleiben oder sich zu Zotten entwickeln. Wie *M. W. Schmidt*²⁾ gezeigt hat, entstehen durch Anhäufung von Bindegewebe unter der Epithelkappe die eigentlichen Arachnoidealzotten. Mit zunehmendem Wachstum verflüssigt sich das Bindegewebe, d. h. es kommt durch Konfluenz von Intercellularräumen zur Bildung arachnoidealer Räume. Das primäre aller dieser Bildungen ist also eine Epithelproliferation. Das Epithel bleibt auch stets mehrschichtig fortbestehen, doch können (unter pathologischen Einflüssen?) degenerative Prozesse in demselben einsetzen. Auch zwischen den beiden Lagen der Dura mater sind wie beim Menschen (*M. B. Schmidt*) auch bei verschiedenen Affen Epithelzapfen nachweisbar gewesen, welche ebenfalls zum System arachnoidealer Epithelbildungen gehören. Es handelt sich also im ganzen um zusammengehörige Bildungen, welche in ihrer physiologischen Bedeutung noch recht dunkel erscheinen. Ihre Lokalisationen sind nicht ohne Interesse.

Die *Epithelknoten* scheinen bei allen Primaten *diffus* in der Arachnoidea vorzukommen, wenigstens liess sich eine charakteristische Lokalisierung nicht feststellen. Anders die *Zotten*. Für sie gibt die Nachbarschaft von Venenbahnen die Prädispositionsstellen ab. Mit dem Wechsel im morphologischen Bild der Hirnvenen ändert sich die Lokalisation der Pacchionischen Zotten. Bei allen niederen Affen ist die Gegend des medialen Endes der Fissura parieto-occipitalis, wo die Hauptvenen der Konvexität der Hemisphären (V. sulci centralis, V. interparietalis, V. fissurae parieto-occipitalis) zusammenströmen, die Stelle, wo allein Pacchionische Granulationen sich finden. Hier führen sie öfters zu seichten Dellen im Schädeldach. Bei den Anthropomorphen verändern sich mit der anderen Furchung der Hemisphären die Venenbahnen. Jetzt strömen als Hauptvenen eine V. centralis, V. prä- und V. postcentralis, jede meist isoliert direkt geradlinig dem Sinus sagittalis superior zu. Jetzt ist die Umgebung dieser Venenmündungen die Stelle des Sitzes der Zotten. Es liess sich ferner feststellen, dass die stärkere Entwicklung der Pacchionischen Granulationen oder Arachnoidealzotten einhergeht mit der Ausbildung sog. *Lacunae laterales* am Sinus sagittalis superior, wie sie insbesondere bei den Anthropomorphen auftreten und sich unter Umständen am Schädeldach in auffälligster Weise abdrücken können. Bei niederen Affen sind solche Lacunen nicht oder nur in sehr geringem Ausbildungsgrad anzutreffen. Mit dem Auftreten der echten Arachnoidealzotten kommt es zu einer stärkeren Ausbildung des Arachnoidealraumes bei den höchsten Primaten. Eine Folge davon ist, dass die einzelnen Gyri des Gehirnes sich nun etwas weniger markant am Schädeldach eingraben als bei niederen Formen. Die Arachnoidealzotten der Affen scheinen stets auf die oben genannten Stellen zu Seiten des Sinus sagittalis superior beschränkt zu sein. beim Menschen kommen zahlreiche andere Lokalisationen, stets in der Nachbarschaft venöser Blutwege, hinzu. Das ganze System der Granulationen

¹⁾ Dissertation Zürich 1908.

²⁾ Virchows Archiv. Bd. 170.

ist somit beim Menschen am stärksten ausgebildet, indem hier neue Lokalisationen auftreten und auch an den alten Stellen ausgedehntere Bezirke granulären Charakter annehmen. Auch kommt es hier allein zu starken Usuren in der Schädelwand, welche bis zum Diploëraum reichen. Beziehungen der granulären Bildungen zu Alter und Geschlecht der untersuchten Tiere liessen sich nicht mit Sicherheit erkennen.

Als Aufgabe der Arachnoidealzotten gilt ein Stoffwechsel zwischen Arachnoidealflüssigkeit und Venenblut. Das dicke Epithel wird hierbei wohl irgend eine spezifische Aufgabe zu erfüllen haben, und es wäre deshalb zu wünschen, dass die genannten Bildungen einmal vom cytologischen Gesichtspunkt aus Bearbeitung finden möchten. Das Material des Vortragenden war hierzu ungeeignet. Autoreferat.

Herr Steiner: Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen. Nach einer landläufigen Erfahrung pflegen Tabeskeranke schon früh bei Augen- und Fusschluss zu schwanken. (*Rombergs Phänomen.*) Man hat dieses Experiment auch bei Neurasthenie und Hysterie mit wechselndem Erfolge ausgeführt.

Bei den zahlreichen Kopfverletzungen, die ich in der Unfallpraxis zu sehen bekomme, wurde ich auf jenen Versuch besonders wieder hingeführt durch die Beobachtung, dass ein so Verletzter bei Augen- und Fusschluss bis zum Unfallen schwankte.

Zu gleicher Zeit war derselbe einseitig schwerhörig. Fortgesetzte Beobachtung hat nun gelehrt, dass diese Erscheinung bei Kopfverletzungen häufiger vorkommt, teils mit, teils ohne gleichzeitige Gehörstörung.

Da die einfache Ausschaltung des Sehaktes allein oder auch in Verbindung mit einem Hördefekt diese Störung des Gleichgewichts nicht recht erklären konnte, musste die Ursache anderswo gesucht werden.

Wir wissen, dass beim Schluss der Augen die Augäpfel eine kräftige Bewegung nach innen und oben ausführen; es war sonach zu prüfen, wie der Verletzte sich verhält, wenn man ihn statt des Augenschlusses nur Augenbewegungen machen lässt in der Weise, dass der Blick dem bewegten Finger zu folgen hat.

Hierbei stellt sich heraus, dass eine Reihe dieser Patienten bei Augenbewegungen nicht mehr schwankt, während eine andere Gruppe genau so schwankt wie bei einfachem Augenschluss.

Indem wir jene erste Gruppe nunmehr ganz ausser Betrachtung lassen, bemerke ich für die andere Gruppe (die genau so schwankt), dass die Schwankungen am grössten zu sein pflegen bei dem Blick nach den Seiten, sowie beim Blick nach oben, gering beim Blick nach unten. Zugleich konnte festgestellt werden, dass diese Patienten regelmässig auch noch andere Gleichgewichtsstörungen zeigten, besonders bei Rumpfbeugen und namentlich auch bei „Kehrt“, wobei die Wendung nach der einen Seite öfter noch unsicherer war als nach der anderen Seite.

Wenn hier gleich bemerkt wird, dass bei der Neurasthenie und Hysterie diese Gleichgewichtsstörungen sämtlich fehlen, auch wenn der Augenschluss schwanken macht, so folgt, dass das Schwanken bei Augenbewegungen von Kopfverletzungen keine einfache etwa psychische Erscheinung ist, sondern eine materielle Folge der Bewegungen der Augäpfel, somit die Augenbewegungen eine Quelle für das Gleichgewichtsbild darstellen, d. h. eine unter den Quellen, von denen es offenbar mehrere geben muss.

Es erhebt sich weiter die Frage, wie im Zentrum die Umsetzung dieser durch die Augen gegebenen Anregung erfolgt?

Aus naheliegenden Gründen musste man zunächst an das Ohr-Labyrinth denken, was der Prüfung durch Untersuchung von entsprechenden Ohrkranken zu unterziehen war.

Unter den verschiedenen Ohrkranken wurde derjenige gewählt, bei dem durch Operation rechtsseitig der horizontale Bogengang entfernt war, bei dem man also ganz genau wusste, welcher Defekt in dem Ohre bestand. Dieser Mann, 26 Jahre alt, schwankt bei Augen-Fusschluss; schwankt bei Augenbewegungen namentlich nach rechts, weniger nach links und hat dabei das Gefühl, als wenn der Körper sich um eine Axe dreht, zeigt auch

die Störungen bei Rumpfbeuge und bei „Kehrt“; in letzterem Falle besonders nach der rechten Seite.

Hieraus folgt die Bestätigung unserer Vermutung, dass das Ohr-labyrinth die gesuchte Rolle spielt, aber ohne Mitbeteiligung des rein akustischen Anteiles des Ohres.

Endlich sei bemerkt, dass das Kleinhirn — auch eine Quelle für das Gleichgewicht — hier unbeteiligt ist, da die den Kleinhirnerkrankungen folgenden Gleichgewichtstörungen durch Augenschluss, wie bekannt, nicht verstärkt werden.

Schliesslich folgt, dass das *Rombergsche* Phänomen einer entsprechenden Erweiterung bedarf.

Diskussion.

Herr *Leopold Auerbach*-Frankfurt a. M. richtet an den Votr. die Frage, ob in den angeführten Fällen bei den in Rede stehenden Blickrichtungen *Nystagmus* als ein objektives Zeichen bemerkbar war. Für die *Tabes* scheine es ihm recht zweifelhaft, ob nicht doch der Ausfall der Gesichtsempfindung, welche den Kranken über die Sicherheit seiner Stellung zu unterrichten berufen sei, beim Blick nach oben bezw. lateralwärts das ausschlaggebende Moment bilde, zumal da der psychische Eindruck des Ungewohnten wohl noch hinzukomme. Diesbezüglich wären Feststellungen an Patienten mit *Opticusatrophie* von Interesse.

Herr *Quensel* weist hin auf die durch den *Trigeminus* vermittelten kinästhetischen Empfindungen und ihre Bedeutung für die Regulation der Augenmuskelbewegungen nach Untersuchungen von *Sherrington* und *Kokainisierung*.

Herr *Friedrich Leppmann*-Berlin: Ueber den Einfluss der *Hysterie* auf die *Erwerbsfähigkeit* im Sinne des *Invalidenversicherungsgesetzes*. Referat im Auftrage der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin. Votr. hat das Aktenmaterial der Landesversicherungs-Anstalt Berlin über *Hysteriker* als *Invalidenrentner* durchgearbeitet. Es stellte sich hierbei heraus, dass in Bezug auf das Alter beim Eintritt der *Erwerbsunfähigkeit* die Jahrgänge 35—39, 45—49 und vor allem 50—54 ganz auffällig überwiegen. Die grosse Zahl der verhältnismässig jung erwerbsunfähig werdenden erklärt sich aus starker, angeborener Minderwertigkeit des Nervensystems, in späteren Jahren wirkt teils das *Klimakterium* mit, teils handelt es sich um eine Art vorzeitigen Greisenalters. Von körperlichen Schädlichkeiten, welche im Zusammenhange mit *Hysterie* zur *Invalidität* führen, werden ausführlicher die Lungenleiden, die Frauenleiden und die Unfälle besprochen.

Bei der Beurteilung der *Erwerbsfähigkeit* bieten die verschiedenen klinischen Formen der *Hysterie* wechselnde Schwierigkeiten. Am leichtesten sind die mit allgemeinem Siechtum oder mit hervorstechenden körperlichen Funktionsstörungen (Lähmungen etc.) einhergehenden zu beurteilen. Wo Krämpfe im Vordergrund stehen, empfehlen sich oft Zeugenvernehmungen. Ueberaus zahlreich sind die Fälle, bei denen der Hauptnachdruck auf den seelischen Veränderungen liegt. Starke Reizbarkeit und Unstetheit, tiefe Verstimmung, Willenslähmung und zwanghafte hypochondrische Vorstellungen können *Erwerbsunfähigkeit* bedingen. Zur richtigen Beurteilung dieser Fälle gehören oft nicht bloss Einzeluntersuchungen, sondern genaue Ermittlungen über das Verhalten des Kranken, eventuell klinische Beobachtung durch psychiatrisch geschulte Aerzte.

Nach Besprechung einiger oft zu beobachtender Unkorrektheiten in der Abfassung der Atteste wird die Prognose der *Erwerbsunfähigkeit* durch *Hysterie* erörtert. Von den *Hysterischen*, die erst einmal Rente erhalten, werden höchstens 10 pCt. später wieder erwerbsfähig. Am günstigsten verhalten sich hier die *Unfallhysterien*. Männer scheinen häufiger rentenfrei zu werden als Frauen. Für das Heilverfahren in Heilstätten und dergleichen eignen sich unter den *Hysterischen* nur solche, die entweder noch nicht oder seit wesentlich kürzerer Zeit erwerbsunfähig sind.

Verwechselt wird die Hysterie am häufigsten mit Epilepsie, mit der sie sich allerdings auch sehr oft mischt, und mit schweren Geistesstörungen (Paranoia, Dementia præcox), die noch immer sehr oft verkannt werden.

Diskussion.

Herr *Hübner*-Bonn hat Rentenneuosen nur sehr selten heilen sehen. Er hält die Prognose derselben speziell quoad *Dauerheilung* für ungünstig.

Herr *Stransky*-Wien weist auf gewisse haltlose Minderwertige hin, die aus der Freiheit immer wieder in die Spitäler und Anstalten flüchten und sich lieber den dort auferlegten Beschränkungen unterwerfen, als den Fährnissen des *selbständigen* Kampfes ums Dasein; im Schutze der Spitäler sind sie dann oft fleissige Arbeiter. Redner fragt den Vortr., ob er in seinen Fällen öfters assoziierten Nystagmus gesehen habe.

Herr *Pollitz*-Düsseldorf: **Stellung und Aufgaben des Strafanstaltsarztes.** In der modernen kriminalpsychologischen Literatur treten nicht selten Klagen über die ungenügende Stellung des Strafanstaltsarztes hervor. Besonders hat *Willmanns* in seinem Buche über die Geistesstörungen der Landstreicher dieser Unzufriedenheit Ausdruck gegeben. Wer die Entwicklung des heutigen Strafvollzuges zurückverfolgt, der wird finden, dass mit Beginn einer Reform in der Behandlung der Bestraften auch sofort die dringende Forderung auftrat, dem Arzte die ihm gebührende Stellung im Strafvollzuge zu gewähren. So hat bereits der preussische Justizminister *v. Arnim* in seinem vor etwa 100 Jahren erschienenen Werke: „Bruchstücke über Verbrechen und Strafe“ die Notwendigkeit von Strafanstaltskommissionen anerkannt, in denen neben dem Verwaltungsbeamten und Geistlichen der Arzt einen Sitz haben sollte. Ein ausserordentliches Verdienst um die Einführung des modernen Einzelhaftsystems und die Reform des Strafvollzuges in Preussen und in Deutschland kommt dem Arzt Dr. *Julius* zu, der durch seine Vorträge über Gefängniskunde Interesse für die neuen Forderungen zu erwecken und ganz besonders den damaligen Kronprinzen Friedrich Wilhelm IV. und seinen späteren Berater, den Theologen Wichern für die Frage der Gefängnisreformen zu begeistern verstand. Von besonderer Bedeutung ist, dass die erste Einzelhaftanstalt in Deutschland — Bruchsal — in erfolgreichster Weise von dem Arzt *Füsslin* organisiert und verwaltet wurde. Sowohl dieser, wie sein ärztlicher Nachfolger Dr. *Dietz*, haben durch eine grosse Zahl auch heute noch wertvoller Schriften die Gefängniswissenschaft wesentlich bereichert. Mit der Mitte des vorigen Jahrhunderts aufkommenden Einrichtung von Anstalten mit Einzelhaftsystem trat die Notwendigkeit der Mitarbeit psychiatrisch erfahrener Aerzte immer stärker hervor. Schon damals forderten *Mittermaier* und *v. Holtzendorff* unter Hinweis auf die grossen Fortschritte der Psychiatrie für den Arzt einen hervorragenden Platz im Gefängnisorganismus.

Auch die Gegenwart hat den Umfang der ärztlichen Aufgaben in keiner Weise eingeschränkt, und der Arzt dürfte kaum über einen Mangel an Beteiligung im Strafvollzug zu klagen haben. Die in Deutschland augenblicklich herrschenden Prinzipien sind durch die Bundesratsbeschlüsse von 1897 in allgemeinen Direktiven festgelegt, sie finden ihre Ergänzung und Ausführung in den einzelstaatlichen Dienstordnungen für die Gefängnisse. Danach hat der Arzt neben der eigentlichen Krankenbehandlung sämtliche Gefangenen regelmässig zu besuchen, sich an der Auswahl der Arbeit für den einzelnen, der Beköstigung und der Verhängung von Disziplinarstrafen als Berater der Verwaltung zu beteiligen. Es ist aber besonders zu betonen, dass der Arzt hier wie vor Gericht in erster Linie Gutachter und Berater ist. Kein erfahrener Gefängnisleiter dürfte jedoch an Vorschlägen des Arztes, wenn sie gut motiviert sind, achtlos vorbeigehen. Wenn trotzdem mancherlei Klagen über die Schwierigkeit der Stellung des Arztes auftreten, so liegt dies in höherem Masse an der mangelnden Ausbildung des Arztes auf kriminalpsychologischem Gebiete und mangelndem Verständnis für die Eigenart des Gefängnisdienstes. Wie man von dem Gerichtsarzt Kenntnis für die wichtigsten, sein Arbeitsgebiet berührenden Gesetze mit Recht fordern wird,

so muss man auch erwarten, dass der Strafanstaltsarzt sich mit der Dienstordnung des Strafgerichts, mit den ökonomischen Verhältnissen seiner Verwaltung u. a. m. vertraut macht. Zu den speziellen Aufgaben des Arztes gehört die Mitarbeit an der Auswahl der Arbeit, der Bestimmung über Unterbringung in gemeinsame oder Einzelhaft, der Verteilung der Zulagen, der Krankenkost. Soll der Strafvollzug in seinem Ernst und seiner Konsequenz nicht fortwährend Schiffbruch leiden, so muss der beratende Arzt mit grossem Verständnis für die einzelnen Persönlichkeiten ausgerüstet sein, um berechnete Klagen und Wünsche von unwahren, vorgetäuschten zu scheiden. Es ist bekannt, dass psychisch Abnorme und Degenerierte vielfach die Einzelhaft nicht vertragen können. In solchen Fällen ist die sachkundige Tätigkeit des Arztes im Interesse der Verhütung schwerer Psychosen oder schwerer Affekt-Explosionen für den Strafvollzug von der allergrössten Bedeutung. Damit kommen wir zur wichtigsten und schwierigsten Aufgabe des Arztes im Strafvollzuge, der psychiatrischen. Sehr resigniert klingen die Worte von *Willmanns* am Schlusse seines oben erwähnten Buches, „dass die Verkenennung der Geistesstörung die Regel, die Erkennung die Ausnahme bilde“. Dass auf diesem Gebiete noch mancherlei nachzuholen ist, wird kein Kenner dieser Dinge bestreiten können. Was soll man dazu sagen, wenn nach dem amtlichen Bericht des Ministeriums des Innern für 1906 von 86 in einer Irrenabteilung beobachteten Kranken 41 als Simulanten bezeichnet werden?! Der Strafvollzug steht zur Zeit und für die Zukunft unter dem Zeichen einer sachkundigen Behandlung der geistig Minderwertigen. Wer die Verhandlungen des Vereins Deutscher Strafanstaltsbeamten aus dem vergangenen Sommer verfolgt hat, dem wird nicht entgangen sein, dass mit grossem Ernst an der Lösung dieser Aufgabe gearbeitet wird. Um so dringender müssen wir von dem Strafanstaltsarzte ein nicht gewöhnliches Mass von psychiatrischen und kriminalpsychiatrischen Erfahrungen fordern. Auf der anderen Seite wird ein stärkeres Zusammenarbeiten zwischen dem Anstaltsarzt und dem Arzt der öffentlichen Irrenanstalt auf dem Gebiete der Versorgung geisteskranker Verbrecher für die Stellung des Strafanstaltsarztes besonders förderlich sein. Welchen Zweck kann seine irrenärztliche Tätigkeit haben, wenn sorgfältig und eingehend beobachtete Fälle, deren Haftentlassung von den zahlreichen Instanzen bewilligt worden ist, nach wenigen Wochen der Verpflegung in einer öffentlichen Irrenanstalt mit der nichtssagenden Bezeichnung „der Strafvollzugsfähigkeit“ in die Strafanstalt zurückgegeben werden. Ein solches Urteil dürfte billigerweise nur der abgeben, dem eine umfangreiche Erfahrung im Strafvollzuge und über das Leben und Verhalten geistig Defekter unter den besonderen Bedingungen der Strafverbüssung zur Seite steht.

Diskussion.

Herr *Hübner*-Bonn weist im Gegensatz zum Vortr. darauf hin, dass die Aerzte an den Irrenanstalten bei der Behandlung der aus dem Strafvollzug kommenden Elemente grossen Schwierigkeiten gegenüber ständen. Jedenfalls aber müsste das Bestreben des Psychiaters darauf gerichtet sein, jeden Kranken, der nur einigermaßen die Gewähr bietet, dass er sich im Strafvollzug hält, dorthin zurückzubringen, so lange der Aufenthalt in der Anstalt nicht auf die Strafzeit angerechnet wird. Das liege im Interesse des Kranken und der Oeffentlichkeit.

Herr *R. Foerster*-Bonn: **Forensische Erfahrungen bei Dementia praecox.** Vortr. hat das Material der Bonner Provinzial-Heil- und -Pflegeanstalt innerhalb der letzten 10 Jahre berücksichtigt. In den ersten 5 Jahren wurde bei den gemäss § 81 St.-P.-O. Begutachteten (deren Zahl im Jahr durchschnittlich 13 betrug) die Diagnose der D. pr. im Durchschnitt je einmal gestellt, im letzten Lustrum je 3 mal. 22 eingelieferte Patienten waren während der Haft erkrankt. Unter den 80 Militärgefangenen der letzten 3 Jahre fanden sich 8 sichere Fälle von D. pr.

Die Delikte der mit dem Strafgesetz in Konflikt geratenen Individuen sind äusserst mannigfaltige. Besonderes Interesse beanspruchen Mord und

Sittlichkeitsverbrechen, die 3 bzw. 4 mal vertreten sind. Ein stuporöser Katatoniker, welcher anfänglich mehr den Eindruck eines Epileptikers machte, exhibitionierte während der klinischen Vorstellung in typischer Weise. Unter den gesamten 57 Fällen war die Hebephrenie 33, die Katatonie 11, die Dementia paranoides 13 mal vertreten. Zweimal handelte es sich um Pfropfhebephrenie bei ausgesprochener Imbezillität. Bemerkenswert ist, dass 14 Patienten als von Jugend auf schwachsinnig bezeichnet werden. Zu differentialdiagnostischen Bemerkungen gibt ein Fall von Mord Anlass, bei dem von mehreren Sachverständigen Paralyse angenommen wurde, bei dem aber allem Anscheine nach D. pr. vorliegt (bisherige Beobachtungsdauer 2 Jahre). Zu den Zusammenstößen mit dem Strafgesetz führte in der Regel bereits eingetretene Demenz und Urteilslosigkeit, ethische Entartung, Impulsivität und ferner (imperatorische) Halluzination sowie Wahnvorstellungen. Nicht selten war der Alkohol mit im Spiel. Besonders werden dann eigentümliche Dämmerzustände im Verlauf der D. pr. besprochen, die forensisch bedeutsam sind. Unter der Gesamtzahl der Kriminellen finden sich 7 Gewohnheitsverbrecher, 6 Landstreicher und 1 Puella. Reine Simulation wurde in keinem Falle beobachtet.

Die in der Haft erkrankten Fälle unterscheiden sich nicht wesentlich von der D. pr. des freien Lebens. Votr. ist mit *Wilmanns* der Meinung, dass bei akuten Haftpsychosen die Diagnose der D. pr. zu häufig gestellt wird: vielfach handelt es sich dabei um degenerative Zustände.

In der Frage der Ehescheidung ist bekanntlich grosse Vorsicht geboten: die klinische Diagnose ist streng zu scheiden von der „Ehegemeinschaftsprognose“. Bei 179 zur Zeit in der Anstalt befindlichen Entmündigten war 115 mal D. pr. die Ursache zur Interdiktion.

3 Unfallgutachten führen weiterhin zu Erörterungen über den Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und D. pr.

F. betont zum Schluss die grosse forensische Bedeutung der D. pr. Der Sachkundige, welcher den Zustand früh genug erkennt, vermag oft grosses Unheil zu verhüten. *Sartorius* hat jüngst das Material der Frankfurter Anstalt nach ähnlichen Gesichtspunkten bearbeitet. (Der Vortrag wird ausführlich in der Zeitschrift für gerichtliche Medizin erscheinen.)

Diskussion.

Herr *Stransky*-Wien erinnert als Pendant an die konvulsiven epileptiformen Anfälle der Katatoniker, die schon lange bekannt sind, und fragt den Votr., ob er Vagabundagedelikte öfters eruiert habe.

Herr *Plempel*-Köln: Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. (Ein Autoreferat war nicht zu erhalten.)

Diskussion.

Herr *Ziemke*-Kiel weist darauf hin, dass bei unehelich Gebärenden selbst noch tagelang nach dem Geburtsvorgang das psychische Gleichgewicht alteriert sein kann. Nur so kann er sich einen Fall von Kindesmord erklären, den er kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine unehelich Geschwangerte kam in der Frauenklinik zu Kiel nieder. Am Tage nach der Geburt wird das Kind früh morgens tot im Bett aufgefunden. Die Obduktion liess gar keine Zweifel, dass das Kind, das schon äusserlich am Halse unverkennbare Würge Spuren trug, erwürgt worden war. Als der Mutter mitgeteilt wurde, man nehme an, dass sie ihr Kind getötet habe, wurde sie sehr erregt und machte einen erfolglosen Selbstmordversuch. Infolge ihrer Erregung musste sie in die psychiatrische Klinik geschafft werden. Die dortige Beobachtung ergab keine Anhaltspunkte dafür, dass sich die Täterin in einem im § 51 St.-G.-B. genannten Zustand bei Begehung der Tat befunden habe. Das Motiv der Tat blieb rätselhaft. Sorge um die Zukunft oder Scham vor den Angehörigen konnte es nicht sein. Diese wussten um die Schwangerschaft, hatten die Täterin noch kurz vor der Geburt in der Klinik besucht und hatten sich bereit erklärt, für das Kind zu sorgen. Ein Bruder der Täterin war wenige Tage vor der Geburt in der Klinik gewesen und hatte

mit ihr Rücksprache genommen, wo das Kind in Pflege gegeben werden sollte. Auch das war ausgeschlossen, dass das Kind zufällig erstickt oder von einer fremden Person erwürgt worden war. Die Geschworenen sprachen die Mutter frei. Wenn auch nach der klinischen Beobachtung eine Geistesstörung nicht nachgewiesen werden konnte, kann man sich doch des Gedankens nicht erwehren, dass die Tat durch eine den Geburtsvorgang noch längere Zeit überdauernde unvermutet auftretende Störung des psychischen Gleichgewichts hervorgerufen worden ist.

Herr *Friedrich Mörchen-Ahrweiler*: **Zur Frage des hysterischen Fiebers.** Seit *Petersens* Arbeit „de febris nervosae natura et origine“ (Jena 1740) sind weit über 100 Veröffentlichungen erschienen, deren Autoren mit wenigen Ausnahmen zu der Annahme eines rein nervös bedingten Fiebers gelangen. Auch in den letzten 10 Jahren wurde eine Reihe grösstenteils einwandfrei beobachteter Fälle bekannt. Fast immer waren es ausgesprochene Hysterien, bei denen Fieberzustände mit Temperaturen bis zu 45° C. konstatiert wurden. Infolgedessen ist die Bezeichnung „hysterisches Fieber“ gegenüber der vielleicht sachlich richtigeren Benennung „nervöse Hyperthermie“ die vorherrschende geblieben.

Auffallenderweise ist trotz der zahlreichen positiven Äusserungen zu dieser Frage die Stellungnahme gerade der massgebendsten Autoritäten ihr gegenüber noch immer eine zum mindesten skeptische, wenn nicht direkt ablehnende. *Strümpell* z. B. war noch vor kurzem geneigt, angebliche hysterische Fieberparoxysmen von 42° und mehr als bewusste Irreführung der Aerzte durch simulierende Hysterische anzusehen. Gewiss erheischt gerade die Beobachtung hysterischer Zustände ein besonders kritisches Vorgehen, und viele der erschienenen Arbeiten über hysterisches Fieber mögen in der Hinsicht nicht einwandfrei, somit unzuverlässig erscheinen. Immerhin sind einige der neuesten Beobachtungen mit aller wünschenswerten Kritik angestellt und können nicht als Simulationsfälle abgetan werden.

Vortr. kennzeichnet die eigenartigen Erscheinungsformen des „hysterischen Fiebers“, so die relativ äusserst geringe, wenn nicht fehlende Störung von Allgemeinbefinden, Puls, Respiration und Ernährung selbst bei ganz exorbitanten Fiebergraden, für die irgend eine Organerkrankung nicht verantwortlich gemacht werden kann. Er betont die praktische Bedeutung des Themas (Differentialdiagnose gegenüber Typhus, Meningitis, vor allem Phthise — „Pseudophthise“ einiger Autoren), sodann die wissenschaftliche Bedeutung derselben für Physiologie und Pathologie des tierischen Wärmehaushalts.

Schliesslich skizziert Vortr. drei Fälle eigener Beobachtung, bei denen zum Teil ganz extreme Temperaturgrade objektiv festgestellt wurden, die man nur als nervös (vasomotorisch?) bedingt ansprechen konnte. Es ist zunächst ein Fall von Hysterie typischer Art bei 17-jähriger Russin, wo Osteomyelitis diagnostiziert wurde, in Wirklichkeit aber selbstapplizierte Nadeln im Oberschenkel ohne alle wesentlichen Reizerscheinungen die Auslösung eines Fiebers bis 41.8° verursachten. Sodann ein Fall von *Dementia praecox* mit hysterischem Einschlag, der bei absolutem Wohlbefinden, ja Euphorie zeitweise 42° Temperatur aufwies; schliesslich eine schwere degenerative Hysterie, die im Anschluss an seelische Erregungen objektiv festgestellte Temperaturen bis 46° (!) darbot. Beidemale war Fehldiagnose auf beginnende Phthise gestellt worden. Der Fiebertypus war stets ein ganz regelmässiger, in kein Schema passender. Tagesdifferenzen bis zu 7° C. kamen vor. Antipyretica blieben wirkungslos; erfolgreicher erschienen hydrotherapeutische Massnahmen.

A. Schmitz-Bonn: **Ueber psychische Dämmerzustände auf epileptischer Grundlage in forensischer Hinsicht.** *Griesinger* publizierte im Jahre 1868 im I. Bande des *Arch. f. Psych.* eine Arbeit „Ueber einige epileptoide Zustände“ und wies darauf hin, dass häufig Krankheitsfälle mit kürzere oder längere Zeit dauernden Dämmerzuständen, mit leichter oder intensiver Bewusstseinsstörung vorkämen, die genetisch zur Epilepsie zu rechnen und für das betreffende Individuum oft von grosser Bedeutung wären. Seit dieser Zeit

haben viele Neurologen und Psychiater des In- und Auslandes das Studium dieser Störungen sich angelegen sein lassen, wie die über diesen Gegenstand angewachsene Literatur zeigt. Diese epileptoiden Zustände interessieren gleichviel den Pädiater, Psychiater, Neurologen und besonders den Gerichtsarzt.

Von letzterem wird das Gutachten betreffend sog. Dämmerzustände gefordert: 1. in strafrechtlicher Hinsicht, 2. bei Entscheidung in Zivilklagen. Dort kann es sich darum handeln: a) ob eine Person, an der ein Verbrechen begangen ist, sich zur Zeit der Tat in solchem epileptoiden willen- oder bewusstlosen Zustande befand oder b) ob der Angeklagte in *stadio crinunis* in psychischem Dämmerzustande war und deshalb für seine Tat strafrechtlich nicht verantwortlich sein kann.

2. Nach der zivilrechtlichen Seite könnte die Frage zu entscheiden sein, ob eine Person an solchen Dämmerzuständen ohne ausgesprochene Epilepsie leidet und bei Abschliessung eines Rechtsgeschäftes sich in einem solchen mit Störung der Sinnes- bzw. Geistestätigkeit befand.

Diese drei Fragen wurden vom Votr. an Hand von Fällen aus seiner Praxis näher besprochen und geraten, wenn dem Sachverständigen zur Abgabe des Gutachtens zu wenig Anhaltspunkte gegeben seien, dem Richter gegenüber die längere Beobachtung der zu begutachtenden Person in einer Nerven- oder psychiatrischen Klinik vorzuschlagen.

Herr *Heinrich Röder-Elberfeld*: **Absolute und relative Indikationen zur Alkoholabstinenz in der Therapie.** Einleitend betont Votr., wie verhängnisvoll Alkoholverordnung unter Vernachlässigung der Gegenindikationen und weiter das Unterlassen des Alkoholverbotes sich gestalten kann.

Er hebt sodann hervor, dass die Beteiligung des Nervensystems an der Enteroptose nicht so allgemein berücksichtigt wird, wie die grosse Verbreitung des enteroptisch-angioneurotischen Symptomenkomplexes erfordert.

Praktisch wichtig ist, dass verminderte Alkoholtoleranz von Patienten bei genaueren Berechnungen (A.-T.-Grenze, jetzt und früher — Nachwirkung), selbst angegeben wird, dass diese aber häufig erst eintritt nach überschrittener Vollreife, nach Verbrauch des Kräfteüberschusses. Prophylaxe ist wichtig. Bruch, Bruchanlage, Schilddrüsenvergrößerung, Fettsucht weisen auf den Zustand hin und fordern zur Prüfung des Verhaltens der Bauchwand im Stehen und Liegen auf, wenn vorher das Resultat nicht eindeutig.

Weiter ist Gehirnerschütterung, auch leichteren Grades, absolute Indikation zu Alkoholabstinenz, wenigstens für eine Reihe von Jahren. Bei der Komotion Alkohol als Analeptikum zu geben, ist direkt Kunstfehler, der häufig begangen wird. Ueberhaupt wird das Ausbleiben der analeptischen Wirkung des Alkohols zu häufig übersehen, weil jede Besserung selbstverständlich ihm zugeschrieben wird. Besonders gefährdet, schon durch kleinste Alkoholgaben, sind entschädigungsberechtigte Unfallkranke und Hysterische.

Hier anzuführen wegen des physischen Traumas sind Geschlechtskrankheiten und solche, die Operationen ausgesetzt sind.

Votr. stellt aus dem Material für Gesamtpraxis folgende Leitsätze auf:

1. Der arzneilichen Anwendung des Alkohols steht sein allgemeiner Gebrauch als Genussmittel entgegen.

2. Absolute Indikationen zur Anwendung des Alkohols kommen bei unseren wirtschaftlichen Zuständen sehr selten und immer nur zeitlich eng begrenzt vor.

3. Relative Indikationen sind weit seltener als sie den tatsächlich betroffenen Verordnungen entsprechen.

4. Die Häufigkeit dieser Verordnungen berücksichtigt nicht

a) die Summe der neuen Alkoholforschungen, die zwar noch nicht völlig übereinstimmende Ergebnisse erzielt hat, im ganzen aber das früher so grosse Feld der Indikationen zur A.-Anwendung ungeheuer eingeschränkt hat:

b) den Umstand, dass die Verbreitung des Alkohols als Genussmittel das Krankenmaterial durch Gewöhnungs- und Vererbungsschäden hat

derartig ungleich werden lassen, dass im Einzelfall niemals die körperliche und seelische Wirkung einer bestimmten A.-Gabe vorausgesehen werden kann, ganz abgesehen von den Alters- und Geschlechtsunterschieden der Kranken.

5. Die A.-Anwendung ist meistens ein Zurückweichen von der jahrtausendlang durch die Aerzte nicht genügend bekämpften Volksmeinung, gegen die anzukämpfen der einzelne Arzt namentlich im Beginn seiner Praxis wirtschaftlich zu schwach ist.

6. Die Alkoholsitten, in denen die Quelle der A.-Schäden zu suchen ist, können bei aller Anerkennung der Einzelarbeit nur durch die ärztlichen Verbände, die Kliniken und Anstalten wirksam bekämpft werden.

7. Bisher hat im allgemeinen nur ein Teil der psychiatrisch neurologischen, dann auch der internen Krankenhäuser die notwendigen Folgerungen aus dem Tatsachenmaterial gezogen.

8. Die Annahme, man müsse durch Verabreichung kleiner Gaben von Bier oder Wein zur Krankenkost der Volksmeinung entgegen kommen, um heimlichem Missbrauch zu begegnen, erweist sich durch die Praxis als irrtümlich. Sie dient nur dazu, dem einzelnen Kranken die Tatsache nicht in das Bewusstsein dringen zu lassen, dass *der Alkoholenhaltsame die besseren Gesundheits- und Lebenserwartungen hat*. Jede Belehrung ist schwächer wie derartige Einrichtungen.

9. Die zunehmende Benutzung der Krankenhäuser und Fürsorgeeinrichtungen, eine Folge der Grosstadtbildung und der sozialen wie bürgerlichen Gesetzgebung, erfordert dringend, dass Alkoholunterricht und Examenszwang namentlich für Mediziner, dann aber auch für Verwaltungsbeamte und Erzieher allgemein eingeführt werde.

10. Es ist den heute feststehenden Tatsachen gegenüber der medizinischen Praxis unwürdig, dass beim Alkohol immer noch Begriffe wie Stärkung, Erwärmung, kulturelles Bedürfnis etc. eine Rolle spielen.

11. Die bisherige Berücksichtigung des Alkoholismus durch die soziale Medizin ist unzulänglich.

12. Die Verbreitung konstitutioneller sowie degenerativer Krankheitszustände und der Geschlechtskrankheiten erfordert zugleich Aenderung der Volksanschauungen, damit diese gestatten, die mehr oder weniger strenge Enthaltung vom Alkohol als Genussmittel ohne den jetzt noch erforderlichen Aufwand von Energie durchzuführen. Autoreferat.

Diskussion.

Herr *Stransky*-Wien möchte meinen, dass die Momente, die den Verlauf der Tabes beeinflussen, doch wohl etwas komplizierterer Art seien: gewiss aber habe der Votr. recht, wenn er dem Missbrauche des Alkohols in der Therapie entgegenrete.

Herr *Christian Müller*-Lindenburg: Die Psyche der Prostituierten. (Ein Autoreferat war nicht zu erhalten.)

Diskussion.

Herr *Neisser*-Bunzlau: Aus den sehr interessanten Auslassungen des Herrn Vortragenden möchte ich einen Punkt nicht unwidersprochen lassen, wengleich ich annehme, dass die notgedrungene Eile des Vortrages die Schuld an der Formulierung tragen mochte, das ist die überaus schroffe Beurteilung, die der Herr Votr. der Fürsorgeerziehung hat zuteil werden lassen, die er geradezu als eine gute Vorschule der Prostitution bezeichnete. Das muss ich auf das entschiedenste zurückweisen. Herr *Müller* hat sich hierbei auch auf Dr. *Hammer* berufen. Auch dessen Mitteilungen und Ansichten stellen ungerechtfertigte Verallgemeinerungen dar. Es ist richtig, dass einzelne degenerative Elemente ganze Internate verderben können. Bei genügender Aufmerksamkeit sind diese aber auszumerzen und der psychiatrischen Behandlung zuzuführen. Das Gros der weiblichen Fürsorgezöglinge, auch derer, die schon der Prostitution verfallen sind, sind noch günstig zu beeinflussen und für die Mitzöglinge ziemlich ungefährlich, und

das sind alle diejenigen, bei denen vorzugsweise das soziale Milieu, der Pauperismus, die Ursache zur Prostitution war und namentlich auch die ausserordentlich grosse Zahl der lediglich als leicht-imbezzill zu beurteilenden Individuen. Allerdings ist die Mitwirkung des Psychiaters an der Fürsorgeerziehung ganz besonders auch für diese weiblichen Elemente unentbehrlich.

Herr Pollitz-Düsseldorf: Ich kann den Ausführungen des Herrn Voredners in vielen Punkten nicht beistimmen. Die These, dass die Prostituierten zum grössten Teil oder gar allgemein geistig Defekte, Minderwertige seien, hat bereits *Bonhöffer* vertreten, und sie wird zumeist dadurch — so auch vom Vortragenden — zu beweisen gesucht, indem man den Begriff des Pathologischen ungebührlich weit ausdehnt. Viele Züge mangelnden moralischen Sinns, wie Unwahrhaftigkeit, Lügenhaftigkeit sind so sehr dem weiblichen Geschlecht, besonders den Angehörigen der unteren Volksklassen eigen, dass man sich hüten muss, aus solchen Symptomen allzuviel zu folgern. Man wird da unwillkürlich an das Wort vom physiologischen Schwachsinn des Weibes erinnert. Ich sehe seit mehreren Jahren eine grosse Zahl Dirnen im Gefängnis ein- und ausgehen, lerne viele in ihren Lebens-, Familienverhältnissen, in Briefen und unter den Bedingungen des für sie sicher schwierigen Strafvollzuges kennen und habe recht viele sehr intelligente, mit guter Schulbildung ausgerüstete Mädchen von gewandtem Wesen beobachtet, die auch keineswegs ausschliesslich aus den niedrigsten Volkskreisen stammten. Ich halte es daher für verfehlt, der geistigen Minderwertigkeit eine besonders ausschlaggebende Stellung für den Verfall in die Prostitution zu geben, ohne dabei bestreiten zu wollen, dass natürlich solche Minderwertigen an dieser beteiligt sind. Viel zu wenig wird m. E. an das rein sexuelle Motiv gedacht, das viele dieser Mädchen nach einem ersten Liebesverhältnis in diesen bequemen, den eigenen Wünschen entgegenkommenden Beruf trieb. Erfahrene Kupplerinnen und Bordellinhaberinnen, aber auch manche Dirnen selbst geben dieses Motiv ohne weiteres zu. Dazu kommt noch ein anderes Moment, auf das *Baumgarten* in Wien in der *Hans Görrschen* Zeitschrift vor einiger Zeit hingewiesen hat: Das Mädchen unterer Volkskreise verliert durch den Uebergang zur Prostitution nichts an Ansehen in ihren Kreisen, sie gilt keineswegs für so unehrenhaft, wie die Moral des Höherstehenden annimmt. Ich bin der Meinung, dass wir uns hier wie auf dem ganzen Gebiete der Kriminalpsychologie hüten müssen, für die uns entgegentretenden komplizierten Phänomene durch einseitige Thesen, die auf einseitigen Untersuchungen beruhen, eine Erklärung zu suchen. Für verfehlt halte ich auch die Anschauung, dass das Dirnentum dem männlichen Vagabundentum psychologisch gleichzusetzen sei. Die geringe Kriminalität des weiblichen Geschlechts — das Verhältnis zwischen Mann und Weib beträgt etwa 4 : 1 — findet, falls man nicht eine höhere moralische Qualität beim Weibe annimmt, ausschliesslich ihre Erklärung in dem steten Abfluss weiblicher kriminellen Elemente in die Prostitution. Diese bietet Ersatz für Diebstahl, Hehlerei, Unterschlagung und Betrug, sie bleibt eine stets fliessende Erwerbsquelle für die junge und alte Dirne. Nur diese Ueberlegung gibt uns m. E. einen richtigen Einblick in das Wesen der weiblichen Criminalität und ihrer innigen Beziehungen zur Prostitution.

Herr E. Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: **Behandlung und Verhütung der nichttraumatischen Renten neurosen.** So wie die nichttraumatischen Renten neurosen in ihren klinischen Bildern durchaus mit den traumatischen Neurosen übereinstimmen, so verhalten sie sich auch in gleicher Weise gegenüber der Therapie, welche bei ausgebildeten Fällen machtlos ist. Die Bekämpfung muss daher wesentlich auf dem Wege der Prophylaxe geschehen, um die Entwicklung der Begehrungsvorstellungen zur Rentensucht und dieser zur Renten neurose zu verhindern. Hier sind aber vielfach ganz andersartige Verhältnisse massgebend, sodass die zur Verhütung der traumatischen Neurosen gemachten Vorschläge (Kapitalabfindung, Erziehung zur Arbeit etc.) teils garnicht, teils nur in beschränktem Umfange verwertet werden können.

Neben den Renten- und „Pensions neurosen“ bei Beamten und bei

privaten Invaliditätsversicherungen kommen hauptsächlich die Verhältnisse der gesetzlichen Invalidenversicherung in Betracht. Zur Verbesserung des Rentenverfahrens ist zu fordern, ausser dem Gutachten des behandelnden Arztes, grundsätzlich in allen Fällen eine zweite Untersuchung durch einen hierfür besonders vorgebildeten Versicherungsarzt, nötigenfalls unter Zuziehung von Spezialärzten. Bei der Begutachtung ist ausser dem Untersuchungsbefunde mehr Augenmerk auf die psychische Persönlichkeit des Antragstellers und die objektive Anamnese zu richten. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen empfiehlt sich Beobachtung in einem hierfür geeigneten Krankenhaus oder Heilstätte.

Heilverfahren sind, rechtzeitig eingeleitet und sachkundig durchgeführt, von bestem Erfolg zur Verhütung der Rentenneuosen. Es ist daher anzustreben, dass alle Krankheitsfälle, die chronisch zu werden und zur Invalidität zu neigen drohen, möglichst frühzeitig der Landesversicherungsanstalt überwiesen werden, damit die Behandlung in einem Heilverfahren unter dem Gesichtspunkte der Invaliditätsverhütung weitergeführt werden kann. Eigene Heilstätten, insbesondere auch eigene Nervenheilstätten, sind zu diesem Zweck für die Landesversicherungsanstalten eine notwendige Forderung.

Herr Kölpin-Andernach: Zur pathologischen Anatomie der Huntington-schen Chorea. Vortr. spricht über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Chorea Huntington. In beiden Fällen liessen sich ausgedehnte atrophische Veränderungen an den Ganglienzellen der gesamten Hirnrinde, der subkortikalen Ganglien und des Kleinhirns nachweisen. Es handelte sich um einen chronischen degenerativen Prozess mit Neigung zu Pigmentbildung. Besonders waren die Zellen der dritten Schicht *Brodmanns* (kleine und grosse Pyzellen) ergriffen; die *Beetz*schen Zellen waren verhältnismässig gut erhalten. Ferner liessen sich in beiden Fällen Anomalien in der Ausbildung des Schichtentypus (Stehenbleiben auf juveniler resp. infantiler Stufe) nachweisen.

Vortr. schliesst sich auf Grund seiner Befunde denjenigen Autoren an, die in dem der Chorea H. zugrunde liegenden pathologischen Prozess *keinen* entzündlichen Vorgang zu sehen vermögen. Die Atrophie entwickelt sich auf dem Boden einer minderwertigen Veranlagung des Zentral-Nervensystems. Diese schon mehrfach ausgesprochene, aber bisher noch durchaus nicht einwandfrei erwiesene Ansicht hat durch die Befunde entwicklungsgeschichtlicher Störungen in den vorliegenden Fällen eine sehr erhebliche Stütze bekommen. Man muss aber auch jetzt noch zugeben, dass noch viele andere Punkte in der Pathogenese der Chorea H. der Aufklärung dringend bedürfen. (Ausführliche Mitteilung erfolgt im Journal f. Psychologie und Neurologie.)

Herr Leopold Auerbach-Frankfurt a. M.: Ultramikroskope der lebenden Nervenfasern. Der Vortr. hat einen bisher noch unbetretenen Weg eingeschlagen, indem er das Hilfsmittel der Ultramikroskopie, und zwar das System *Stedentopf* für seine Zwecke nutzbar machte. Dass bei solchen Studien die Gesetze der Ultramikroskopie, welche nur Interferenzerscheinungen kennt, wohl zu beachten sind und man bloss mehr oder minder gesicherte Folgerungen auf die wirklichen räumlichen Äquivalente der mikroskopischen Bilder abzuleiten vermag, liegt auf der Hand. Andererseits ist so allein die Möglichkeit gegeben, feinste Strukturteilchen des lebenden Gewebes sichtbar zu machen.

Bei der Untersuchung der lebenden Nervenfasern (Ischiadicus des Frosches) ist freilich eine leichtere Schädigung als Folge des Zerpupfens, der Bedeckung mit dem Deckglas, der Licht- und Wärmewirkung vielleicht nicht ganz auszuschalten. Glücklicherweise stört die Markscheide nicht den Einblick in die innere Struktur des Axenzylinders, der naturgemäss das meiste Interesse bietet. In diesem erschliesst die Beobachtung das Vorhandensein zahlloser Ultramikronen, welche unter annähernd normalen Verhältnissen (Untersuchung in *Ringerscher* Lösung) häufig in der Längsrichtung reihenweise angeordnete Lichtpunkte, oder richtiger, von mehr oder weniger

deutlichen Beugungsringen umgebene Beugungsscheibchen bilden. Sobald die Ultramikronen infolge eines allzu geringen Abstandes nicht mehr vereinzelt zur Abbildung gelangen, setzen sie sich zu kleinen Strichen oder selbst etwas längeren, mit leichten Anschwellungen versehenen Linien zusammen. Wenn man es hierbei mit den Neurofibrillen zu tun hat, so sind diese ihrerseits jedenfalls wieder aus dichteren, wasserärmeren Elementen (Micellen) und einer lockereren, wasserreicheren Substanz (Intermicellarsubstanz) aufgebaut. Im Gegensatz zu der gewohnten Lehre ist zwischen den einzelnen Lichtscheibchen ein Aneinanderrücken in querer Richtung, eine Art Netzbildung vielfach zu konstatieren, ebenso wie mancherorts vereinzelt Ultramikronen oder dichte Haufen von unzähligen, kaum mehr von einander zu trennenden Submikronen und wohl auch Amikronen hervorleuchten, sodass das Bild nicht selten an einen Fleck aus der Milchstrasse gemahnt. Da schliesslich auch optisch leere Stellen nicht fehlen, so ist die Struktur des Achsenzylinders zweifellos eine viel kompliziertere, als man es bis heute wusste.

In einem 12 Stunden lang mit Natriumsulfat behandelten Nerven von hoher Erregbarkeit machen die Ultramikronen einen derberen, massigeren Eindruck, und die reihenförmige Anordnung ist um so regelmässiger, als die Querbrücken bei ihm zurücktreten. Umgekehrt ist bei einem Nerven, der durch 12 Stunden dem lähmenden Einfluss einer isotonischen Lösung von Kaliumsulfat unterlag, im Grossen und Ganzen eine Aufhellung der Struktur nicht zu verkennen, indem sich hier die optisch leeren Stellen zu häufen pflegen. Die einzelnen kleinsten Teilchen variieren zugleich stark in Grösse bzw. Lichtintensität. Es stimmt dieser Befund zu der Lehre Höbers, dass der mit der Unerregbarkeit zusammenfallende Zustand der Erregung mit einer Auflockerung der Kolloide verbunden ist, eine Annahme, die allerdings in anderweitigen Resultaten des Vortragenden (Fibrillen-färbung bei Osmiumhärtung, mit oder ohne vorherige Kompression) keine Stütze findet.

Was die Wirkung der Narkotika anbelangt, welche nach Höber in einer Verdichtung der Kolloide resp. einer Behinderung der zur Erregung erforderlichen Auflockerung bestehen soll, so spricht die Ultramikroskopie nicht zu Gunsten der Höberschen Anschauung. Man gewahrt an dem durch Aethyl- oder Phenylurethan narkotisierten Nerven gerade umgekehrt eher einen an optisch leeren Stellen reicheren, gelockerten Achsenzylinder. Es ist jedoch bei allen diesen Angaben, welche durch Vorführung von Photographien belegt werden, im Auge zu behalten, dass es sich nur um durchschnittliche Befunde handelt und nach dem Charakter einzelner Fasern kaum ein Schluss auf die etwaige Vorbehandlung zu wagen ist.

Herr G. Jellgersma-Leiden: Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei der chronischen Chorea. Die Paralysis agitans und die chronische Chorea sind nach der übereinstimmenden Ansicht der verschiedenen Autoren organische Krankheiten. Ueber den Sitz der Erkrankung besteht aber eine grosse Meinungsverschiedenheit. Nach Vortragendem hängt dies für einen guten Teil damit zusammen, dass man das Zentralnervensystem bei diesen Krankheiten nicht an Serienschnitten untersucht hat.

Bei Paralysis agitans hat man im Rückenmark gefunden die bekannte perivaskuläre Gliose und weiter eine Pigmentatrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und hat die Symptome der Krankheit damit in Zusammenhang zu bringen versucht. Vortragender meint aber mit Unrecht, da es Fälle von Paralysis agitans gibt mit nur geringer Gliose des Rückenmarks und andererseits Fälle, die keine deutlichen Symptome von Paralysis agitans darbieten und wo eine erhebliche Gliose des Rückenmarks bestand. So ist es auch mit der Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Schliesslich machen verschiedene klinische Symptome der Paralysis agitans es wahrscheinlich, dass Veränderungen im Grosshirn, im Gehirnstamm oder im Kleinhirn vorhanden sein müssen.

Vortragender hat zwei Fälle von Paralysis agitans an Serienschnitten durch das ganze Zentralnervensystem untersucht und demonstriert diese.

Es fand sich eine sehr erhebliche Atrophie in der Regio subthalamica und in der Haubengegend. Die ganze radiäre Strahlung des Nucleus lentiformis war erheblich reduziert, und es bestand eine sehr starke Faseratrophie in den beiden Innengliedern des Kerns. Weiterhin war atrophiert die Ansa lenticularis und peduncularis mitsamt der Strahlung des Nucleus lentiformis nach dem Corpus Luysii hin. In einem der beiden Fälle war letztgenannter Kern bis auf geringe Reste ganz geschwunden, in einem anderen Fall war aber dieser Kern fast normal. Stark atrophiert war weiter der Nucleus lateralis des Thalamus opticus in seinen vordersten Teilen. Die hinteren Teile des Lateralkerns, da wo die Schleife und die Strahlungen des roten Kerns einmünden, sind aber normal. Die aus den Fasern des Nucleus lentiformis und des Thalamus opticus sich zusammensetzenden Felder H_1 und H_2 von Forel sind fast nicht mehr nachweisbar in dem einen Falle, im anderen Falle sind sie erheblich reduziert. Diese Faseratrophie erstreckt sich distalwärts in der Haubengegend in der Substantia reticularis weiter bis zu der Gegend, wo die Pedunculi cerebelli im Kleinhirn sich aufzulösen anfangen. Roter Kern, Pes pedunculi, Pons Varoli sind normal, ebenso das ganze Kleinhirn. Da auch Winkler in zwei Fällen von Paralysis agitans ähnliche Befunde erhoben hat, so glaubt Vortragender, dass obengenannten Veränderungen kausale Bedeutung für die Paralysis agitans beizulegen sei.

Weiter wurden Schnitte demonstriert durch eine ganze Hemisphäre von einem Falle von chronischer Chorea. In der ununterbrochenen Serie fand sich eine Gliose mit starker Atrophie, bis auf ein Drittel des normalen Volums, im Nucleus caudatus. An Karminpräparaten fand sich eine mächtige Entwicklung von Spinnenzellen, am stärksten in den oberflächlichen Teilen dieses Ganglion. Die aus dem Nucleus caudatus entspringende Bahn, welche auf Frontalschnitten sich in längs getroffenen Zügen durch die Capsula interna nach dem Linsenkern begibt und hier hauptsächlich in der Lamina medullaris weiter verläuft, war stark atrophiert. Im Fasergerüst des Linsenkerns konnte die Atrophie nicht weiter verfolgt werden. Da bis jetzt nur ein einziger Fall von chronischer Chorea auf Serienschnitten durch das ganze Zentralnervensystem untersucht wurde, so möchte Vortragender es dahingestellt lassen, in wie weit dieser Veränderung ursächliche Bedeutung für die chronische Chorea beizulegen wäre.

Diskussion.

Herr Kölpin fragt den Votr., ob dieser in seinem Falle von Chorea Huntington eine Atrophie des gesamten Gehirns, speziell der Rinde, hat nachweisen können.

Herr A. Westphal: Üeber einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sog. *Maladie des tics convulsifs* einhergehend¹⁾. (Mit Demonstration der anatomischen Präparate.) Bei einem Kranken, in dessen Familie Geistesstörungen vorgekommen sind, über das Vorkommen von Muskelatrophien nichts bekannt ist, entwickelte sich im 12. Lebensjahre angeblich plötzlich unter Krämpfen eine atrophische Lähmung der Unterschenkel, die allmählich fortschreitet, später auf die distalen Abschnitte der oberen Extremitäten übergreift, dann aber stehen bleibt, in den langen Jahren der Beobachtung im Krankenhaus eine deutliche Progression nicht zeigt. Zu der Muskelatrophie gesellen sich später hinzu psychische Störungen und eigenartige Bewegungsstörungen in verschiedenen Muskelgruppen.

Im Jahre 1904 zeigt der 45 jährige Patient eine atrophische Lähmung, die sich auf die distalen Abschnitte der Extremitäten in der oben geschilderten Ausdehnung beschränkt. Die beiden Daumen sind verkürzt. Ob es sich dabei um eine kongenitale Anomalie oder um eine durch Knochenatrophie bedingte Verkürzung handelte, liess sich nicht sicher entscheiden. Es besteht eine leichte Skoliose der Brustwirbelsäule. Die Patellarreflexe

¹⁾ Anmerkung: Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.

sind schwach erhalten, die Achillessehnenreflexe fehlen, keine fibrillären Muskelzuckungen in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Starke Herabsetzung bis Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. Gesichtsausdruck starr, die Sprache gestört, mit nasalem Beiklang. Mitunter fibrilläre Zuckungen in der Zungenmuskulatur. Ticartige Zuckungen, choreiforme Bewegungsunruhe, athetoseartige Bewegungen, die vorwiegend den Kopf betreffen. Ausgesprochenes Bild des manisch-depressiven Irreseins. Exitus 15. III. 1907.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln ergibt: Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, von oben nach unten an Intensität abnehmend, am stärksten betroffen der mediale Abschnitt der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark. Atrophie der Vorderhornganglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks und der Zellen der Clark'schen Säulen (bei intakten Kleinhirnseitenstrangbahnen!). Hochgradige Atrophie des Hypoglossuskerns der einen Seite, leichtere Degeneration desjenigen der anderen Seite. Vernarbte poliomyelitische Herde an symmetrischen Stellen der Vorderhörner des oberen Sakralmarks. Heterotopie grauer Substanz im Hinterstranggebiet des Lendenmarks.

Vordere und hintere Wurzeln intakt. Neuritische Veränderungen in den peripherischen Nerven. Fettige Degeneration der atrophischen Muskelgruppen.

Es kann nach der charakteristischen Lokalisation der atrophischen Lähmungen in Verbindung mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nicht zweifelhaft sein, dass diese Beobachtung in das Gebiet der neurotischen oder neuralen (*J. Hoffmann*) resp. der spinal-neuritischen (*Bernhardt*) progressiven Muskelatrophien gehört. Der Fall ist zunächst durch das Zusammenvorkommen einer organischen Erkrankung des Nervensystems der neurotischen progressiven Muskelatrophie mit einer Neurose, der sog. *Maladie des Tics convulsifs*, und einer Psychose, dem manisch-depressiven Irresein, bemerkenswert. Als Bindeglied dieser verschiedenartigen Krankheiten ist wahrscheinlich die *familiäre Veranlagung zu Erkrankungen des Nervensystems* (die „Heredodegeneration“) zu betrachten. Das klinische Krankheitsbild ging mit *Bulbärerscheinungen* einher, für die durch den Nachweis der Erkrankung des Hypoglossuskerns die anatomische Grundlage aufgefunden wurde. Der befremdende, scheinbar *akute* Beginn der Krankheitserscheinungen in der Kindheit des Patienten findet in dem Nachweis der *alten poliomyelitischen Herde* im Sakralmark seine Erklärung. Eine sichere Deutung für die eigenartige Komplikation der neurotischen Muskelatrophie mit einer *Poliomyelitis acuta* ist nicht möglich. Von Interesse ist der Nachweis einer *kongenitalen Anomalie des Zentralnervensystems in Gestalt von Heterotopie grauer Substanz* bei einem Krankheitsbilde, in dem endogene, in der Entwicklung beruhende Momente ätiologisch eine so wichtige Rolle spielen.

Herr *Hübner-Bonn*: **Zur Histopathologie des senilen Gehirns.** Redner hat die von *Redlich* als miliare Nekrosen in der Hirnrinde senil Dementer beschriebenen Drusen zum Gegenstand einer Nachuntersuchung gemacht.

Er fand die Plaques in den verschiedenen Teilen desselben Gehirns ungleich häufig vor. So enthielt z. B. in einem Falle seniler Epilepsie das linke Ammonshorn sehr viel, die Stirn- und Zentralwindungen nur wenige.

Im Kleinhirn fand Vortr. auch in solchen Fällen von seniler Demenz, bei denen im Grosshirn ziemlich viel Plaques zu sehen waren, in zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Abschnitten des Cerebellum (mit *Bielschowski* und *van Gieson*) keine Drusen, dagegen wurden dieselben im Thalamus opticus eines an einer grossen Kapselblutung gestorbenen 62 jährigen Mannes, der arteriosklerotische und senil-atrophische Veränderungen im Gehirn darbot, angetroffen.

Was den Bau der Herde anlangt, so ist zu bemerken, dass dieselben fast ausnahmslos zu Gefässen in Beziehung stehen; die letzteren lassen nicht immer schwere Veränderungen erkennen. Meist sind die Drusen ganz zellfrei.

Wenn aber Zellen darin liegen, so handelt es sich häufiger um Glia- als um Ganglienzellen.

An dem einzelnen Herde kann man 4 Bestandteile unterscheiden, nämlich: a) eine zentral gelegene Anhäufung von mit Arg. nitr. dunkelbraun gefärbten Massen, die häufig eine radiäre Streifung aufweisen. b) Oft tritt hierzu noch eine Verdichtung oder stärkere Färbbarkeit des umgebenden Gewebes hinzu. c) In grösseren Herden bildet sich um die zentralen Massen ein heller Hof. d) Bei einem Teil der Fälle sieht man in der Umgebung der Drusen Verdickung und Kolbenbildungen an den Neurofibrillen (*Fischer*), ähnlich den von *Perroncito* als Regenerationsprozesse beschriebenen Formen. Vortr. hat in den Gehirnen senil Dementer solche Kolben auch frei im Gewebe liegen sehen.

Was die Deutung der Drusen anlangt, so glaubt H. nicht, dass es sich um Bakterien handle, er ist vielmehr geneigt, sie als Abbauprodukte anzusehen.

Da Vortr. die Herde auch in einem Falle von chronischem Alkoholismus (62 Jahre alter Mann) und bei einer 76 jährigen zirkulären Frau fand, so ergibt sich, dass die Behauptung, die Plaques seien charakteristisch für die Presbyophrenie (*Fischer*) oder für manche Fälle seniler Epilepsie (*Léri, Seiler*), sich nicht aufrecht erhalten lässt.

Herr *Kohnstamm*: Geistige Arbeit und Wachstum. Warum geht geistige Arbeit nicht mit oxydativem Energieverbrauch einher? Geistige Arbeit ist Wachstum nervöser Strukturen, Determinanten meiner Terminologie. Wachstum ist nach *Rubner* nicht mit oxydativem Energieverbrauch verbunden. So wird verständlich, dass es sich mit geistiger Arbeit ebenso verhält. (Erschien ausführlicher in der Med. Klinik.)

Herr *M. Weyert-Lindenburg*: Schädeltrauma und Gehirnverletzung. (Der Vortrag wurde nicht gehalten. Er wird veröffentlicht werden.)

Therapeutisches.

Als *Schlafmittel* wird neuerdings von *Steinitz* (Therapie d. Gegenw.) das Veronalnatrium oder Medinal empfohlen. Dasselbe löst sich bereits in 5 Teilen Wasser (Veronal in 145 Teilen). Die Dosis beträgt 0,5–1,0 g. Infolge der guten Wasserlöslichkeit ist auch die subkutane und rektale Anwendung möglich (rektal 0,5–1,0 in 20 cem Wasser). Auch *Winternitz* (Med. Klinik) berichtet über gute Resultate. Bei leerem Magen wirkt es rascher. Der Geschmack ist bei Anwendung in Pulvern oder Tabletten schlechter als derjenige des Veronals.

Bei der Basedowschen Krankheit empfehlen *Lancereaux* und *Paulesco* Chinin. sulfur. 1,0–1,5 während 15–20 Tagen in jedem Monat. In älteren Fällen wird Kombination mit Secalepräparaten empfohlen (Acad. de Méd. 25. II. 1908).

Als *Sedativum* bei nervösen Beschwerden empfiehlt *Maeder* das *Vallsan*, eine Bromverbindung des Bornyval. Es soll vor dem Bornyval den Vorzug besseren Geschmacks und besserer Bekömmlichkeit haben. Verabreichung in Gelatineperlen à 0,25 g. (Ther. Monatshefte.)

Tagesgeschichtliches.

Für Neurologie und Psychiatrie haben sich habilitiert: in Göttingen Dr. *Eichelberg*, in Leipzig Dr. *Adalbert Gregor* und Dr. *Erwin Niesel* von Mayendorf.

Am 3. ds. Mts. ist in Bonn die neue Universitäts-Klinik und Poliklinik für Psychisch- und Nervenkrankte am Kaiser Karl Ring (Direktor Professor Dr. *Westphal*) eröffnet worden.



Fig. 1.

Schnitt des Rückenmarks im Niveau der III. Cervikalwurzel.



Fig. 2.

Schnitt des Rückenmarks im Niveau der IV. Dorsalwurzel.

th
UNIVERSITY OF MICHIGAN
JAN 7 1909

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark. — Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Band XXIV. Dezember 1908. Heft 6.

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Tabesfragen. Von Dr. <i>H. Kron</i> in Berlin	479
Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie. Von Dr. <i>W. Tintemann</i> in Göttingen	508
Ueber die Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Von Dr. <i>Viktor Kafka</i> in Prag	529
Bericht über die 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vom 20.—26. September 1908. Abteilung für Neurologie und Psychiatrie	550
Therapeutisches	572
Tagesnachrichten	572
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band XXIV.	



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,
Alexander-Ufer 4, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft abgeschlossenen Band kann zum Preise von M. 1.60 durch jede Buchhandlung bezogen werden.

Bornyval

(Borneol-Isovalerianat)

Sedativum ersten Ranges

bei allen Neurosen des Zirkulations-, Verdauungs- und Zentral-Nervensystems, zeigt die spez. Wirkung des Baldrians in mehrfacher Multiplikation ohne unangenehme Nebenwirkungen.

Besondere Indikationen: Herz- u. Gefäßneurosen, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, nervöse Agrypnie u. Cephalalgie, Menstruationsbeschwerden, Asthma nervosum, Atonia gastro-enterica.

Dosis: Meist 3–4 mal tägl. eine Perle. — Originalschachteln zu 25 und 12 Perlen. — Proben und Literatur stehen den Herren Aerzten kostenlos zu Diensten. —

J. D. Riedel A. G., Berlin N. 39.

Antithyreoidin-Möbius

(Thyreoid-Serum)

In zahlreichen Fällen bewährtes Mittel gegen

Morbus Basedowii,

bewirkt baldigen Rückgang der Struma, des Exophthalmus und der Tachykardie, sowie Nachlassen des Tremors, der Schweisse und der nervösen Symptome.

Antithyreoidin

wird durchweg sehr gut vertragen und ruft meist deutliche Hebung des Allgemeinbefindens hervor.

Flüssig und in Tablettenform.

— Literatur zur Verfügung. —

E. MERCK-DARMSTADT.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Soeben ist erschienen:

Syphilis und Nervensystem.

Neunzehn Vorlesungen

von

Dr. Max Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Zweite, vermehrte und erweiterte Auflage.

Mit 97 Abbildungen im Text. — Preis gebunden 22 Mark.

Anzeigen.

Als wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell resorbierbares **Schlafmittel** empfehlen wir

Schering's

MEDINAL

(in loser Substanz und in Tabletten à 0,5)

(Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure)

Vorzüglich geeignet auch zu rektalen u. subkutanen Injektionen.

Medinal wirkt durchschnittlich **schneller** und **sicherer** als Diäthylbarbitursäure in gleichen Dosen und ist dabei **unschädlicher**, da eine kumulative Wirkung wegen der schnellen Aufnahme und Ausscheidung nicht eintritt.

Von überraschendem Erfolg bei Morphiumentziehungskuren!

Dosis: Per os: 0,3–0,5–0,75–1,0 in 1 Glas Wasser gelöst zu nehmen.

Rektal: 0,3–0,5 in 5 ccm Wasser.

Subkutan: 5 ccm einer 10%igen Lösung.

Literatur und Proben kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering)

BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.

Kurhaus Bad Nassau (Lahn)

Sanatorium für innere und Nervenkrankheiten.

Drei Aerzte.

Leitender Arzt: Dr. A. Muthmann.

Kuranstalt Ebenhausen

bei München im Isartal (700 m. ü. M.).

Telefon: Amt Wolfratshausen No. 25.

Für Nervenkranken, innere Kranke u. Erholungsbedürftige
(Geisteskranken und Tuberkulöse ausgeschlossen.)

Das ganze Jahr geöffnet.

Prospekte durch die Verwaltung

Dr. v. Malaisé, Chefarzt. Dr. Wappenschmitt, stellvert. Arzt.

Sanatorium Salzbergthal

Wernigerode-Harz.

Offene Kuranstalt für Nervenleiden,
für Herz-, Stoffwechselkrankheiten,
Blutarmut und Erholungsbedürftige
Sommer- und Winterkur.

Dr. Guttman, Nervenarzt.

Dr. Guddens Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Pützechen gegenüber **Bonn**
Telephon 229 (Bonn)

Dr. C. Gudden
consult. Arzt
Bonn, Buschstr. 2.

Dr. A. Pelpers
dir. Arzt u. Bes.

— 3 Aerzte. —

Partenkirchen

(Oberbayern)

Dr. Wiggers (Sanatorium)
Kurheim

für Innere-, Nervenranke
und Erholungsbedürftige.

Geschütztste Südlage, modernste
Einrichtungen, jeglicher Komfort
(Lift etc.). Wintersport. Das ganze
Jahr geöffnet. Prospekte. 3 Aerzte.

Sanatorium „Bismarckhöhe,

(früher Sanatorium Finkenwalde)

Post Finkenwalde bei Stettin

Heilanstalt für Nervenleidende,
Stoffwechselranke, Genesende
und Erholungsbedürftige, Ent-
ziehungskuren.

Das ganze Jahr geöffnet.
Herrliche Lage am Walde.

Prospekte durch den leitenden Arzt

Dr. med. Fritz Bahrmann.

Der Allgemeinzustand des Patienten

wird durch alkaloidhaltige Genussmittel oft in unerwünschter Weise beeinflusst. Kathreiners Malzkaffee ist absolut indifferent und bietet dabei die Geschmacksannehmlichkeiten des Bohnenkaffees. Ein besonderer hygienischer Vorzug ist seine durch die musterhafte Fabrikation und Verpackung garantierte Reinheit und Unverfälschtheit.

Den Herren Aerzten stellt die Firma Kathreiners Malzkaffee-Fabriken, München, auf Wunsch Versuchsproben und Literatur kostenlos zur Verfügung.

Die umfangreiche Bibliothek des berühmten Hallenser Psychiaters

Geheimrat Eduard Hitzig

neurologischen, psychiatrischen sowie allgemein klinischen Inhalts ist komplett zu verkaufen.

Ernsthafte Reflektanten auf die selten schöne Sammlung erhalten sachgemässe Auskunft durch die

Buchhandlung GUSTAV FOCK, G. m. b. H.,
Leipzig, Schlossg. 7—9.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Zur Nervenberuhigung und Schlafanregung

Bromural

(α -Monobromisovalerianylharnstoff)

Verordnung: als Sedativum 0,3 g mehrmals täglich;
als leichtes Hypnotikum 0,6 g vor dem Schlafengehen
als Pulver oder in Tabletten.

Röhrchen mit 20 Tabletten zu 0,3 g kosten 2 Mark.

KNOLL & Co., Ludwigshafen am Rhein.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ☼

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. ☼ ☼ ☼ ☼ ☼

Heilanstalt Kennenburg bei Esslingen (Württemberg)

für psychisch kranke Damen.

Prospekte frei durch die Direktion.

Besitzer und leitender Arzt
Dr. R. Krauss.

Sanatorium Passow Meiningen

für Nervenranke, Entziehungskuren und
Erholungsbedürftige
nebst medico-mechanischer Abteilung.

Keine Geisteskranken. Das ganze Jahr geöffnet.
Centralheizung. Nur 25 Betten. Familiärer
Anschluss. Völlig neu und modern eingerichtet.
Lichtbäder. Vierzellenbad - elektromagnetische
Therapie. Elektrische Beleuchtung.
In nächster Nähe von Park und Waldungen

Das ganze Jahr besucht.

Nervenarzt Dr. med. Carl Adolf Passow,
Besitzer und dirigirender Arzt.

Dr. Facklam's Sanatorium Bad Suderode a. Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven- kranke u. Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Privatklinik Hohe Mark bei Frankfurt a. Main (350 m ü. d. M.)

für Nerven- und innere Kranke.
(40 Kranke.)

Hydro-, Electro-, Psycho-
Arbeitstherapie (Gärtnerei
u. s. w.)

3 Aerzte und Lehrpersonen.

Kofrat Dr. Ad. A. Friedländer, Direktor
u. Bes.
Dr. E. A. Marin, Oberarzt.

Blankenburg (Harz).

Kuranstalt für Nervenleidende und Erholungsbedürftige - - -

von

San.-Rat Dr. **Müller**
und

San.-Rat Dr. **Rehm**

Gegründet 1862 als die erste ihrer Art. -
Auch im Winter gut besucht. - Prospekte.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst am Main.

<h1 style="text-align: center;">Novocain</h1>		
Alumol.	ein neues, vollkommen reizlos wirkendes Lokalanästhetikum.	Benzo-naphtol.
Antipyrin.	Novocain ist mindestens 7 mal weniger giftig wie Kokain und 3 mal weniger giftig wie dessen Ersatzpräparate. Es beeinflusst weder die Zirkulation, Respiration, noch die Herzthätigkeit.	Benzosol.
Antistreptokokken-Serum.	Novocain ist leicht wasserlöslich, seine Lösungen sind durch Kochen sterilisierbar und werden gut resorbiert.	Dermatol.
Argonin.	Novocain verursacht keine Intoxikationen, keine Gewebeschädigungen und keinen Nachschmerz.	Diphtherie-Hellserum.
	Novocain wird mit ausgezeichnetem Erfolg bei Medullar- u. allen Arten d. Lokalanästhesie angewandt.	

<h2 style="text-align: center;">Synthetisches Suprarenin</h2> <p>das durch chem. Aufbau dargestellte wirksame Prinzip der Nebennieren, zeichnet sich durch absolute Reinheit, zuverlässige konstant bleibende Wirkung und gute Haltbarkeit seiner Lösungen aus. Die jeweils nötige Menge kann vor dem Gebrauch sterilisiert werden, ohne dass die Wirksamkeit nachlässt. Synthetisches Suprarenin ist demnach in allen Fällen den anderen, aus Organen gewonnenen, Nebennierenpräparaten vorzuziehen. Rp.: Solut. Suprarenin. hydrochloric. synthetic. (1:1000). In Flaschen à 5 und 10 ccm.</p>	<h2 style="text-align: center;">Anästhesin</h2> <p>Lokalanästhetikum von sicherer, langandauernder Wirkung, absoluter Reizlosigkeit und Ungiftigkeit für den externen u. internen Gebrauch. Indiziert bei allen Arten von schmerzhaften Wunden und Hautentzündungen, bei tuberkulösen und syphilitischen Larynx- und Pharynx-Geschwüren, Ulcus und Carcinoma ventriculi, Vomitus gravidarum, Hyperästhesie d. Magens, Seerkrankheit etc. — Dos. int. 0,3—0,5 g 1—3 mal täglich vor der Mahlzeit.</p>
--	--

<h2 style="text-align: center;">VALYL-PERLEN</h2> <p>(à 0,125 g Valyl) lösen sich erst im Darm und verursachen keinerlei Magenbeschwerden. Valyl zeigt die typische Baldrianwirkung in verstärktem Masse und gilt als hervorragendes Nerven- und Beruhigungsmittel bei nervösen Störungen jeder Art: Hysterie, Neurasthenie, Herz- und Gefäßneurosen, Neuralgien, Migräne, Hypochondrie, Schlaflosigkeit, Asthma nervosum. Mit ausgezeichnetem Erfolg angewandt als Antidysmenorrhöikum. ferner bei Beschwerden während der Gravidität und während des Klimakteriums. Dosis: 2—3 Valylperlen 2—3 mal täglich. Jeder Originalflakon enthält 25 Stück rote Valylperlen.</p>	<p>Lactophen</p> <p>Lyeldin.</p> <p>Migrälin.</p>
---	---

<h2 style="text-align: center;">Trigemin</h2> <p>ein ausgezeichnetes Analgetikum bei schmerzhaften Affektionen der direkten Gehirnnerven, wie Trigeminus- u. Occipital-Neuralgie, Ohren-, Kopf- und Zahnschmerzen. Spezifikum bei Schmerzen infolge von Cyclitis, Glaukom, Perioctitis, Pulpitis, Neuritis etc. Dosis: 2—3 Gelatinekapseln à 0,25 g; in Originalflakons à 20 Stück.</p>	<h2 style="text-align: center;">Albargin</h2> <p>(Verbindung der Gelatose mit Arg. nitricum). Vorzügliches Antigonorrhöikum von absolut sicherer, stark bakterizider, trotzdem aber reizloser Wirkung. Von Welander zur Behandlung der Augenblennorrhoe in 1proz. Lösung empfohlen. Erprobt bei akuter und chronischer Gonorrhoe; bei Blasenspülungen, chronischen Kieferhöhlenempyemen, bei Erkrankungen des Dickdarms, in 0,1—2,0proz. Lösung.</p>
---	--

<h2 style="text-align: center;">Pyramidon</h2> <p>das zuverlässigste Antipyretikum und Antineuralgikum angewandt zur Bekämpfung des Fiebers jeder Art, speziell bei Tuberkulose, Typhus, Influenza etc. Dosis: 0,2—0,3 g. Spezifikum gegen Kopfschmerzen, Neuralgien, bes. Trigeminusneuralgie u. die lancinierenden Schmerzen der Rückenmarkleiden, mit Erfolg angewandt zur Couperung asthmatischer Anfälle u. bei Menstruationsbeschwerden. Dosis 0,5—0,75 g.</p>	<p>Tetanus-Antitoxin.</p> <p>Tuberkulin.</p> <p>Tumenol.</p> <p>Tussol.</p>
<p>Orthoform.</p> <p>Oxaphor.</p> <p>Pegnin.</p> <p>Sajodin.</p>	<p>Salizylsaures Pyramidon, ausgezeichnetes, schmerzstillend. Mittel bei Neuralgien, rheumat. und gichtischen Affektionen. Dosis 0,5—0,75 g.</p>

Ausführliche Literatur steht den Herren Ärzten zur Verfügung.

Hierzu eine Beilage von E. Merck, Chemische Fabrik in Darmstadt, betr. Anthithyreoidin-Möbius.

Ge druck t bei Imberg & Lefson in Berlin W.

U

MEDICAL

24

1908

Monatsschrift
für Psychiatrie
und Neurologie

Knoelch

7437

L. W. Berke

Ypsi St. Hosp.

SEP 13 08

MAY 2 09

Oct 18 1909



1909



